

Relatório Final de Estágio
Mestrado integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Inês Lopes Rei

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Dr. Mario Solis Gonzalez (Hospital Ars Veterinaria)

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Inês Lopes Rei

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Dr. Mario Solis Gonzalez (Hospital Ars Veterinaria)

Porto, 2017

Resumo

O presente relatório de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem por objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Os casos clínicos foram recolhidos durante o estágio que realizei no Hospital Veterinário do Porto, no Porto, e no Hospital Ars Veterinaria, em Barcelona. O estágio permitiu consolidar e desenvolver a aprendizagem obtida durante o curso e ganhar autonomia na elaboração de um raciocínio clínico, desde a recolha da história até à seleção de um tratamento.

No HVP, onde realizei 22 semanas de estágio extracurricular e 6 semanas de estágio curricular, tive a oportunidade de participar nos serviços de emergência, internamento, consultas e cirurgia. Deram-me a possibilidade de discutir os casos visualizados nas consultas e no internamento e participei em cirurgias de tecidos moles e ortopedias, sendo parte integrante da equipa desde a anestesia até à alta do paciente. Realizei vários procedimentos como administração de medicamentos, colocação de cateteres, cistocenteses, algaliações, entre outros.

No Hospital Ars Veterinaria, onde realizei 10 semanas de estágio, fiz rotação pelas áreas de cirurgia, internamento, emergência e consultas. O estágio foi maioritariamente observacional, razão pela qual foi um complemento muito importante do ponto de vista teórico. Tive a oportunidade de visualizar várias formações e discussões clínicas que são desenvolvidas semanalmente no Ars Veterinaria, sobre os mais variados temas. A possibilidade de contactar com a prática clínica fora do meu país enriqueceu o meu percurso académico e a minha aprendizagem.

O último ano de estágio representou o final do meu percurso académico e conseguiu superar as minhas expectativas. Este estágio permitiu-me desenvolver capacidades fundamentais para o início da minha carreira como Médica Veterinária, mas, sobretudo, inspirou-me a querer sempre aprender mais e fez-me compreender em plenitude a responsabilidade da nossa profissão.

Agradecimentos

Um grande obrigada aos meus pais, avó e irmã, que me aturam (nas alturas em que não sou eu a aturá-los, claro) desde sempre e que aguentam o meu mau humor porque ficar a estudar para Medicina Veterinária em vez de ir sair com os amigos não é nada fácil. Mas, acima de todo, obrigada por me fazerem acreditar que sou capaz daquilo que eu quiser, e de sempre percorrerem esse caminho comigo.

Obrigada à Professora Patrícia Sousa, por fazer parte do meu percurso académico desde o 3º até ao 6º, como professora, coordenadora no III ABC e agora orientadora. A confiança e dedicação que coloca em todas as atividades é uma inspiração para o meu futuro.

Ao Júnior e Zappa, cães da minha vida, por me fazerem entender o laço que se pode desenvolver entre um ser humano e um animal. E por me lembrarem da honra e responsabilidade que é poder tratar animais como eles.

Ao Sérgio, por todo o incentivo e confiança que põe nas minhas capacidades, pelas ideias que nada têm a ver com veterinária, mas que sempre dão jeito e pelos momentos longe do mundo e cheios de calma que partilha comigo.

Aos meus co-orientadores, Dr Luís Lobo e Dr Mario Gonzalez, por me receberem nos seus hospitais e me apoiarem sempre que necessário.

Ao Hospital Veterinário do Porto e a toda a sua equipa, um enorme obrigada por todas as amarguras, felicidades e responsabilidades que partilharam comigo.

Ao Hospital Ars Veterinaria, por me fazer sentir parte da equipa durante os fantásticos 3 meses que lá passei.

Aos companheiros de curso, sempre fiéis: Joana, Rita, Xana, Filipa, Alice, Inês, Rita, Luís, Mariana, Cátia e Cristiana, pelas horas bem passadas, almoços apressados e queixas intermináveis sobre a vida de um estudante de Medicina Veterinária.

À AEICBAS pelo quanto me fez crescer, em especial à Xana e Rita, por serem as Amizades que levo para a vida. Ao Tiago, Zé e Filipe, por fazerem o meu percurso na AEICBAS muito melhor do que alguma vez pensei ser possível.

Aos meus grandes amigos, Paulo, Maria, Maria João, Mafalda, Inês, Bárbara, Sofia, Joana, Margarida, Catarina, Luís, Rita, Fred, Ric, Carolina, JP, Toni e Mariana, por serem presenças constantes e sempre me desencaminharem a ir sair quando devia ficar a estudar.

À Gabriela, Norma, Normita, Cristina e Casey, por me surpreenderem com a facilidade que é sentir-nos em casa noutro país, desde que se conheça as pessoas certas.

À Cláudia Palmeiro e Rita Silva por me acompanharem na incrível viagem pela Royal Canin.

Ao laboratório INNO, em especial ao Ricardo Lopes, pela valiosa ajuda e simpatia.

Abreviaturas, siglas e símbolos

< - menor	IBD – <i>inflammatory bowel disease</i>
> - maior	IgE/G/M – imunoglobulinas E, G e M
® - produto registrado	IPE – insuficiência pancreática exócrina
% - percentagem	ITU – infecção do trato urinário
°C – graus celsius	IV – intravenoso
Ác. – ácido	KCl – cloreto de potássio
AINES – anti-inflamatório não-esteróide	Kg – quilograma
ALP – fosfatase alcalina	L – litro
BID – 12 em 12 horas, 2 vezes ao dia	LCR – líquido cefalorraquidiano
BUN – Ureia nitrogenada	LGAL – Linfoma alimentar de baixo grau
CAAF – Citologia por aspiração com agulha fina	LR – Lactato Ringer
CREA – creatinina sérica	MAD/MAE – membro anterior direito/esquerdo
DA – dermatite atópica	MEMO – <i>Multimodal Environmental Modification</i>
DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga	mEq – miliequivalente
DD – diagnóstico diferencial	mg – miligrama
ECG – Electrocardiograma	ml – mililitro
EDTA – ácido etilendiamino tetra-acético	mmHg – milímetro de mercúrio
e.g – por exemplo	MMP-9 – matrix metalo-proteinase 9
ELISA – <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	MNS – motoneurônio superior
EOS - eosinófilos	MP – membro pélvico
FIV – vírus da imunodeficiência felina	NEU - neutrófilos
FeLV – Virus de leucemia felina	NaCl – cloreto de sódio
fPLI – lípase pancreática felina imuno-reativa	PA2 – proantocinidina A2
fTLI – tripsina imuno-reativa felina	PAS – pressão arterial sistêmica
GGT – Gama-glutamil transpeptidase	PCR – <i>polymerase chain reaction</i>
GI - gastrointestinal	PD - polidipsia
h – hora	PI – pós-infecção
Ht% - hematócrito	PLQ – plaquetas
	PO – via oral (<i>per os</i>)

RNA – ácido ribonucleico

SC - subcutâneo

SID – 24 em 24 horas, 1 vez ao dia

SNC – sistema nervoso central

T1W – T1-weighted

T2W – T2-weighted

TAC – Tomografia computadorizada

TID – 8 em 8 horas, 3 vezes ao dia

TM – Taxa de manutenção

TSH – Hormona estimulante da tiróide

tT4 – tiroxina total

RAA – Reação adversa ao alimento

RM – ressonância magnética

Vacina rCDV – vacina recombinante

Vacina MLV – Vacina viva atenuada

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas, siglas e símbolos	v
Índice.....	vii
Caso Clínico nº 1: Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (Obstrutiva)	1
Caso Clínico nº 2: Doenças Infeciosas – Esgana Canina	7
Caso Clínico nº 3: Neurologia – Hérnia Discal Cervical	13
Caso Clínico nº 4: Gastroenterologia – Linfoma Intestinal de Baixo Grau	19
Caso Clínico nº 5: Dermatologia – Dermatite Atópica Canina	25
Anexo I (Caso clínico nº1 – FLUTD Obstrutiva)	31
Anexo II (Caso clínico nº2 - Esgana Canina)	32
Anexo III (Caso clínico nº3 – Hérnia Discal Cervical)	34
Anexo IV (Caso Clínico nº 4 – Linfoma Intestinal de Baixo Grau)	35
Anexo V (Caso clínico nº5 – Dermatite Atópica Canina)	37

Caso Clínico nº 1: Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (Obstrutiva)

Identificação do animal e motivo da consulta: O Joey era um gato, sem raça definida, de 2 anos de idade, não esterilizado e que pesava 5,900 Kg. Foi apresentado à consulta por manifestar vômitos, anorexia, prostração e não urinar.

Anamnese e história clínica: O Joey tinha sido adotado há um mês e tinha um estilo de vida *indoor* estrito. O seu proprietário nunca o tinha vacinado nem desparasitado e desconhecia o seu passado médico e cirúrgico. Não coabitava com nenhum animal e a sua alimentação consistia em ração seca comercial de gama inferior. Não tinha acesso a tóxicos e não tomava nenhuma medicação. O proprietário relatou que, há 3 dias, o Joey tinha começado a ter vômitos várias vezes ao dia, e que não urinava, mas não sabia precisar quando teria tido início. No dia da consulta, o Joey encontrava-se prostrado, não havia comido e bebido durante todo o dia e a frequência dos vômitos tinha aumentado.

Exame físico geral: O Joey encontrava-se prostrado, com condição corporal elevada (7/9) e não foi possível sentir o pulso femoral. Na palpação abdominal detetou-se uma bexiga distendida, rígida e difícil de comprimir. Os restantes parâmetros do exame geral não foram avaliados e o Joey foi enviado para o internamento para ser estabilizado.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos, anúria, prostração, obesidade, distensão vesical, pulso femoral não palpável.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD obstrutiva por tampão uretral, urolitíase, cistite idiopática felina, infeção do trato urinário, transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa, espasmo uretral), neoplasias.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica e ionograma (Anexo I, Tabela I): azotemia, hiperglicemia, hiponatremia, hipocloremia ligeira e hipercalemia grave; Sedimento urinário da urina recolhida após desobstrução (Anexo I, Tabela II): urina opaca e de cor vermelha. Presença de hematúria, algumas células epiteliais e leucócitos; Ecografia abdominal FAST: sem líquido livre abdominal.

Diagnóstico final: FLUTD obstrutiva.

Tratamento e acompanhamento: O Joey encontrava-se prostrado, hipotenso (PAS <90 mmHg) e com uma temperatura de 37,8°. Foi considerado que se encontrava em choque hipovolémico, de maneira que a prioridade foi estabilizá-lo, recorrendo a oxigenoterapia e a um bólus de cristalóide isotónico (LR) (10 ml/Kg), durante 15 minutos. A PAS subiu para valores >110mmHg, pelo que a taxa de fluidoterapia foi reduzida (3,3 ml/Kg/h). O pulso femoral continuou sem ser palpável, atribuindo-se este facto à obesidade do Joey. Como o gato vomitou, administrou-se citrato de maropitant (1 mg/Kg, SC). Apesar de na auscultação cardíaca não terem sido detetadas alterações, o ritmo cardíaco foi monitorizado e estava normal. Após a estabilização do estado clínico do Joey, este foi sedado com butorfanol (0,2 mg/Kg, IV) e

midazolam (0,3 mg/Kg, IV) para se realizar a algáliação. Para tal, exteriorizou-se o pênis e lavou-se com NaCl 0,9%; a algália foi lubrificada e inserida, até que se encontrou uma resistência que foi ultrapassada ao mover ligeiramente a algália, o que permitiu restabelecer o fluxo urinário. A algália foi suturada ao prepúcio e uma amostra de urina foi recolhida para análise. Seguiram-se várias lavagens vesicais, até que o NaCl 0,9% administrado saísse límpido. Este procedimento foi realizado de forma assética e a algália foi acoplada a um sistema fechado. Por fim, realizou-se uma ecografia abdominal FAST, onde se descartou a presença de líquido livre na cavidade abdominal ou rutura vesical. O Joey ficou internado e foi tratado com citrato de maropitant (1 mg/Kg, SC, SID), buprenorfina (0,02 mg/Kg, IV, TID) e fluidoterapia (LR, 20 ml/h). No dia seguinte, a azotemia mantinha-se, apesar da diminuição da CREA sérica, e o ionograma estava normal (Anexo I, Tabela I). O Joey recuperou o apetite e iniciou dieta húmida (Urinary S/O Hills®). O débito urinário foi avaliado ao longo do dia (10 ml/h, 7,15 ml/h e 2,6 ml/h). Realizou-se uma ecografia abdominal completa (Anexo I, Figura I), verificando-se uma parede vesical muito espessada e irregular, com presença de coágulos sanguíneos no seu interior. No 3º dia de internamento, a CREA continuou a baixar (Anexo I, Tabela I) e foi adicionado um protetor vesical (ác. hialurónico 10 mg, glucosamina HCl 125 mg, sulfato de condroitina 20 mg e L-triptofano 37,5 mg). O débito urinário estabilizou em 1-2ml/Kg/h e a urina tinha um aspeto menos turvo, pelo que a algália foi retirada. O Joey teve alta no dia seguinte, pois urinava sem dificuldade e tinha recuperado o seu apetite e temperamento. Foi-lhe prescrita dieta húmida para gatos obesos, robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID, 5 dias) e o protetor vesical (1 cápsula, PO, SID, 15 dias). Não foi marcada consulta de controlo, mas o dono foi alertado para se dirigir de imediato a um veterinário caso surgissem sinais clínicos semelhantes. Foi recomendada a estimulação da atividade do gato, uma maior ingestão de água e uma diminuição do stresse em casa.

Discussão: FLUTD é o termo utilizado para descrever uma doença que afeta o trato urinário inferior dos gatos. A etiologia desta doença é multifatorial e pode incluir tampões uretrais, urólitos, infeções do trato urinário, anomalias anatómicas, problemas comportamentais, dissinergias neurológicas ou neoplasias. Após exclusão de todas as possíveis etiologias e na ausência de um diagnóstico, utiliza-se o termo cistite idiopática felina^{5,6}.

A FLUTD pode ser obstrutiva ou não obstrutiva. A FLUTD obstrutiva é mais frequente em machos, devido à uretra longa e estreita⁶. A obstrução uretral é comum e é considerada uma urgência devido aos desequilíbrios eletrolíticos secundários potencialmente fatais, como a hipercalemia que ocorreu no presente caso^{1,3,4,6}. Existem alguns fatores de risco a ter em conta para o desenvolvimento de FLUTD, como a obesidade, o sedentarismo, o ambiente partilhado com vários gatos, o estilo de vida *indoor*, a baixa ingestão de água e situações de stresse⁶. O Joey apresentava vários destes fatores, pois era um gato macho, obeso, alimentado com ração

seca e com um estilo de vida *indoor*. Como acréscimo, tinha sido adotado há um mês, o que poderá ter contribuído para elevar o stresse.

Um gato com FLUTD pode apresentar sinais clínicos variados como poliaquiúria, estrangúria, disúria e hematúria^{1,2,5,6}. No caso de existir obstrução uretral, como neste caso, o animal pode apresentar um estado mental alterado, vômitos, anúria, anorexia e ainda encontrar-se em estado de choque hipovolêmico¹.

A causa mais comum de obstrução na FLUTD são os tampões uretrais, embora a prevalência de urólitos de oxalato de cálcio esteja a aumentar^{1,6}. A composição dos tampões uretrais não é conhecida, no entanto, pensa-se serem um conjunto de proteínas, muco, coágulos sanguíneos, cristais urinários e conteúdo amorfo⁶. Por outro lado, os urólitos são compostos por cristaloides organizados e por uma pequena porção de matéria orgânica; são classificados de acordo com a sua composição mineral, sendo mais comuns em gatos os urólitos de estruvite (principalmente em fêmeas; formam-se em urina alcalina) e os de oxalato de cálcio⁴ (mais comuns em machos idosos; formam-se em urina ácida)⁴.

O diagnóstico de uma obstrução uretral é feito através de uma anamnese e exame físico compatíveis (anúria, bexiga firme, de grande dimensão e que não é possível comprimir)^{1,2,6}. De mencionar que é importante a realização de um exame de estado geral completo, ao contrário do que aconteceu com o Joey. Perante esta suspeita devem realizar-se exames complementares para descartar causas possíveis, como a radiografia (e.g. urólitos radiopacos)^{4,6}, cistografias de contraste e ecografias abdominais (e.g. neoplasias, coágulos sanguíneos ou urólitos)⁶. Ao Joey optou-se por realizar uma ecografia abdominal completa, em detrimento de uma radiografia, de maneira a se descartar os diagnósticos diferenciais não só de urólitos radiopacos, mas também dos restantes urólitos e de neoplasias. Na análise da urina é frequente encontrar alterações não específicas como hematúria, elevadas contagens de células epiteliais, tal como no sedimento urinário do Joey, piúria e ainda cristalúria⁵. A alteração da densidade urinária foi sugerida como um fator predisponente para o desenvolvimento de FLUTD, mas não existem estudos que o fundamentem⁶. A urocultura está indicada em casos de recorrência da obstrução ou quando existem causas predisponentes (e.g. uretostomias perineais, diabetes *mellitus*, IRC e hipertiroidismo)⁶. No caso apresentado só foi possível realizar um exame complementar à urina, de maneira que se realizou análise do sedimento urinário, por permitir visualizar urólitos ou sedimento ativo.

O tratamento primário de um gato com FLUTD obstrutiva consiste na sua estabilização, fluidoterapia, desobstrução uretral e hospitalização para analgesia e correção do estado de desidratação, desequilíbrio eletrolítico e azotemia^{1-4,6}. O Joey foi sujeito a oxigenoterapia pois, devido ao choque hipovolêmico, apresentava um aporte sanguíneo e oxigenação insuficientes.

A fluidoterapia permite diluir a concentração sanguínea de potássio, assegurar o volume sanguíneo e corrigir alterações ácido-base presentes¹. Não existe consenso sobre que tipo de fluido utilizar, embora alguns estudos apoiem a utilização de LR pela sua capacidade de corrigir mais rapidamente a acidose metabólica, sem atrasar a normalização da hipercalemia¹. No caso dos animais que se apresentam em choque, como o Joey, a taxa de fluidoterapia deverá ser de ressuscitação de baixo volume (10-15 ml/Kg em 10-15min), seguido de outro bólus, conforme necessidade, para restaurar o volume sanguíneo e a PAS rapidamente¹. Antes da administração de fluidos o Joey foi auscultado para verificar que não existiam arritmias ou sopros cardíacos, pois uma doença cardíaca seria uma contraindicação para uma taxa de fluidoterapia tão elevada. A taxa de fluidoterapia nos animais estáveis pode variar entre 1-5 vezes a TM¹. Nos dias seguintes à desobstrução uretral deve adaptar-se a fluidoterapia à diurese do animal e ao seu estado de hidratação. Por último, deve diminuir-se a taxa quando o animal estiver próximo de ter alta, de maneira a comprovar uma normal função dos rins sem o aporte iatrogénico de fluidos¹.

A realização de hemograma, análises bioquímicas séricas e ionograma deve fazer parte da abordagem a um gato com obstrução uretral, principalmente para a monitorização do Ht%, proteínas totais, glucose, BUN, CREA, potássio, sódio, cálcio e gases arteriais. A monitorização do Ht% está aconselhada, pois alguns gatos desenvolvem anemia grave devido à hematúria⁶. Numa obstrução uretral é frequente existir azotemia pós-renal, verificando-se um aumento dos níveis séricos de BUN e CREA cerca de 24 a 36 horas após a obstrução. Após a desobstrução, geralmente estes valores normalizam em poucos dias, como se verificou neste caso^{1,2,4}. Num estudo recente realizado em gatos com FLUTD obstrutiva constatou-se que os animais hipotérmicos eram os que apresentavam azotemia mais grave³. Esta correlação positiva talvez se deva ao facto dos gatos hipotérmicos já se encontrarem em estado crítico e, por isso com perfusão renal mais comprometida pela hipotermia, bradicardia e hipotensão³. O mesmo estudo também correlacionou positivamente a azotemia com a hipercalemia³. A temperatura do Joey, sendo de 37,8°, seria considerada como normal neste estudo. No entanto, estando esta abaixo da temperatura ideal num gato, se o proprietário o trouxesse mais tarde à consulta, o Joey poderia apresentar-se já hipotérmico.

A hipercalemia é uma alteração potencialmente fatal da FLUTD, devido às alterações que provoca na condução cardíaca^{2,6}. Assim, a monitorização com um ECG deve sempre ser realizada, sendo as alterações mais comuns a bradicardia, ondas T positivas de grande amplitude ou negativas de grande duração, ondas P diminuídas ou ausentes, intervalos P-R aumentados e complexos QRS prolongados^{1,4}. Caso se verifiquem alterações, está recomendada a normalização dos níveis de potássio antes da desobstrução uretral⁴. Para esse efeito está indicada a administração de gluconato de cálcio ou de insulina, em que esta promove o movimento de potássio para o interior das células. No entanto, o efeito da insulina pode tardar

uma hora e é necessário controlar em simultâneo a glicemia. Porém, um gato com hipercalemia grave pode ter um ritmo sinusal^{1,3}, tal como sucedeu com o Joey.

A acidose metabólica pode também ser grave e provocar arritmias ventriculares, diminuição da contratilidade cardíaca e vasodilatação periférica. No caso do Joey, como apresentava vômitos há 3 dias, a medição dos gases arteriais teria permitido avaliar a presença e gravidade da acidose metabólica. Contudo, a desobstrução uretral e a fluidoterapia geralmente são suficientes para corrigir este desequilíbrio, embora também se possa administrar bicarbonato de sódio. Por acréscimo, ao corrigir o pH sanguíneo, a concentração de potássio irá diminuir, devido à sua entrada para o espaço intracelular. Esta correção do pH vai também promover a diminuição da concentração sérica de cálcio ionizado, outra consequência importante da obstrução uretral¹. A hipocalcemia exacerba o efeito da hipercalemia e pode dar sinais clínicos como rigidez muscular, tetania e alterações cardíacas, sendo tratada com bicarbonato de sódio¹.

Por fim deve colocar-se o animal sob sedação ou anestesia geral de modo a proceder-se à algaliação. Com o animal algaliado deve esvaziar-se a bexiga e fazer lavagens vesicais para retirar detritos e coágulos sanguíneos que existam no seu interior. A algália do Joey foi retirada ao fim de 48h, tendo como critérios a normalização dos valores bioquímicos séricos, o aspeto macroscópico da urina e o débito urinário¹. O controlo da dor é importante após a desobstrução e, para isso, pode utilizar-se buprenorfina (escolhida no caso apresentado), butorfanol ou fentanil⁶. A utilização de antibióticos é controversa: não é frequente estes gatos apresentarem infeções urinárias e é pouco provável a sua ocorrência em algaliações com técnica assética⁶.

O Joey permaneceu hospitalizado cerca de 60h, mais do que a média de 38 horas³, provavelmente pela gravidade do quadro clínico quando se apresentou à consulta. A FLUTD obstrutiva, embora seja considerada uma urgência, está associada a um excelente prognóstico de sobrevivência (93,6%)^{2,3}. Após a estabilização do animal, os cuidados e tratamentos a ter são semelhantes a uma FLUTD não-obstrutiva⁶. A comunicação com o cliente tem um papel fundamental, pois esta doença não tem cura, nem um protocolo de tratamento estabelecido^{1,6}. Para além disso, a recorrência após um episódio de FLUTD obstrutiva é de cerca de 20% a 40%, e constitui a principal causa de eutanásia em gatos obstruídos^{2,3,6}. Alguns gatos chegam a desenvolver novos episódios sem terem recuperado inteiramente dos sinais clínicos do episódio anterior¹. Não há resultados consistentes entre os vários estudos que tentam encontrar fatores de risco para a recorrência da uma obstrução uretral: um estudo recente sugere, como menos predispostos, gatos de raças puras, jovens, com período de algaliação mais prolongado, maior ingestão de água e ambientes enriquecidos². A cristalúria não foi considerada um fator de risco².

No entanto, existem alguns cuidados no manejo da doença a longo prazo que poderão diminuir a probabilidade de recorrência⁶. No caso de urólitos de estruvite está indicada a alteração para uma dieta acidificante⁴. Para urólitos de oxalato de cálcio existem também dietas,

com composição diminuída de cálcio, oxalato, sódio e potássio⁴. Contudo, em qualquer tipo de obstrução, a dieta húmida e o aumento da ingestão de água são aconselhados^{1,6}. Ao proprietário do Joey, foi aconselhada a utilização de dieta húmida para gatos obesos e a estimulação da atividade do gato, de maneira a conseguir aumentar a ingestão de água e a excluir a obesidade dos fatores que tornam o Joey um gato predisposto à FLUTD. O clínico poderá também fazer uma revisão do ambiente em que o gato vive, através de um inquérito completo, designado MEMO, com o objetivo de elaborar um plano de alterações no ambiente do gato, para minimizar situações de stresse⁶. Visto que o Joey tinha sido recentemente adotado por um proprietário que nunca tinha tido animais, poderia ter sido interessante a realização do MEMO, para perceber se o novo ambiente do gato estaria adequado ao seu conforto.

Quando as alterações mencionadas não são suficientes, a terapia farmacológica é uma opção⁶. Está descrita a administração de relaxantes uretrais, como os antagonistas dos recetores α_1 (e.g. prazosina)⁶. A clomipramina pode ser prescrita pelas suas propriedades antidepressivas⁶ e as feromonas para diminuir a ansiedade⁶. Em casos de urolitíase devem fazer-se radiografias ou ecografias abdominais várias vezes ao ano para controlar a existência de novos urólitos e a uretrostomia perineal poderá ser uma opção⁴.

Visto que foi o primeiro episódio de FLUTD do Joey, não se sabe se este será um gato com propensão para a recorrência. No entanto, devido à alta taxa de recorrência desta doença, o prognóstico para cura é reservado. Já o prognóstico para sobrevivência pode considerar-se bom, pois o proprietário encontra-se agora alertado para os sinais clínicos desta doença e para a importância de trazer o Joey ao veterinário de imediato.

Bibliografia:

1. Cooper ES et al. (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, vol.25 (1), 130-137.
2. Eisenberg Beth W et al. (2013) "Evaluation of risk factors associated with recurrent obstruction in cats treated medically for urethral obstruction" in **Journal of American Veterinary Medicine Association**, vol.243 (8), 1140-1146.
3. Fults Mitchell et al. (2012) "Retrospective evaluation of presenting temperature of urethral obstructed male cats and the association with severity of azotemia and the length of hospitalization" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, vol.22 (3), 347-354.
4. Grauer GF et al. (2015) "Feline struvite & calcium oxalate urolithiasis" in **Today's Veterinary Practice**, vol.5 (5), 14-20.
5. Lund Heidi Sjetne et al. (2013) "Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol.15 (12), 1086-1097.
6. Westropp JL e Buffington CAT (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 5º ed, 2069-2086.

Caso Clínico nº 2: Doenças Infeciosas – Esgana Canina

Identificação do animal e motivo da consulta: A Mia era uma cadela, sem raça definida, de 13 semanas de idade, não esterilizada e que pesava 4,100 Kg. Foi referenciada por apresentar vômitos, diarreia com sangue e tosse, com início há 6 dias.

Anamnese e história clínica: A primeira vacinação da Mia tinha sido efetuada há 2 semanas (11 semanas de idade), altura em que foi adotada de uma associação. Estava desparasitada interna e externamente. Coabitava com um cão jovem, saudável e vacinado, ambos com contacto apenas com exterior privado. Era alimentada com ração seca para cachorro. Não apresentava passado cirúrgico relevante. A Mia já tinha sido observada numa clínica por vômitos, diarreia com sangue e tosse. No exame físico realizado nessa clínica apresentava febre (39,7°C) e corrimento ocular mucopurulento, estando os restantes parâmetros normais. No hemograma realizado observou-se leucopenia marcada, compatível com infeção vírica. Foi-lhe prescrito metronidazol (16,4 mg/Kg, PO, BID, durante 6 dias), amoxicilina + ác. clavulânico (15,6 mg/Kg, PO, BID) e dieta Royal Canin® Gastrointestinal, durante 3 dias. Após 6 dias, como a sintomatologia se agravou, foi encaminhada para o HVP.

Exame físico de estado geral: A Mia encontrava-se prostrada, com uma temperatura corporal de 40,0°C, condição corporal 4/9 e com taquipneia. À auscultação ouviam-se estertores respiratórios. Presença de exsudado ocular mucopurulento bilateral e de tremores musculares. O restante exame físico estava normal.

Lista de problemas: Vômitos, tosse, exsudado ocular mucopurulento bilateral (Anexo II, Figura II), tremores musculares, febre, taquipneia, estertores respiratórios, diarreia sanguinolenta, prostração e condição corporal reduzida (4/9).

Diagnósticos diferenciais: Esgana canina, parvovirose, traqueobronquite infecciosa canina, corpo estranho, pneumonia (bacteriana, por aspiração), megaesófago.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Radiografia torácica (Anexo II, Figura I): padrão bronco-intersticial; PCR: positivo para esgana canina; Lavagem bronco-alveolar (Anexo II, Tabela I): citologia inconclusiva. Cultura e antibiograma: positivo para *Pseudomonas aeruginosa*.

Diagnóstico: Esgana canina, com pneumonia bacteriana secundária.

Tratamento e acompanhamento: A Mia ficou internada e iniciou-se fluidoterapia com LR (2,4 ml/Kg/h), metronidazol (10 mg/Kg, IV, BID), cefazolina (22,5 mg/Kg, IV, TID), robenacoxib (2 mg/Kg, SC, dose única, seguida de 1 mg/Kg, SC, SID) e citrato de maropitant (2 mg/Kg, SC, SID). No 2º dia de internamento, os vômitos pararam, mas a Mia continuava com febre pelo que foi adicionado metamizol sódico (38 mg/Kg, IV, SID). Ao 3º dia, as alterações radiográficas do tórax (Anexo II, Figura I) mantinham-se. Uma vez que o estado clínico da Mia não estava a evoluir favoravelmente realizou-se uma lavagem broncoalveolar ao 8º dia de internamento, dois dias

após paragem dos antibióticos. Após este procedimento optou-se por alterar o antibiótico para trimetropim-sulfadoxina (15 mg/Kg, IV, BID). Ao 10º dia, a Mia teve alta com trimetropim-sulfadoxina (15 mg/Kg, PO, BID) e robenacoxib (1,76 mg/Kg, PO, SID, durante 4 dias consecutivos). Aconselhou-se a separação da Mia e do outro cão com quem habitava, para prevenir a transmissão do vírus. Após 6 dias, a cultura bacteriana / antibiograma do líquido obtido na lavagem broncoalveolar revelou resistência ao antibiótico prescrito, e sensibilidade à marbofloxacin (2 mg/Kg, PO, SID). Nesta fase, a Mia já apresentava alterações neurológicas, como mioclonia dos músculos mastigadores e relaxamento rítmico dos músculos do pescoço, impedindo que mantivesse a cabeça erguida. Três dias depois, a Mia foi eutanasiada por agravamento dos sinais neurológicos (tremores generalizados, prostração grave e incapacidade de se manter em estação).

Discussão: A esgana, causada por um *Morbilivirus*, da família Paramyxoviridae, é uma doença comum, muito contagiosa e frequentemente fatal.¹⁻⁶ O vírus da esgana canina tem vários viriões com envelope, que contêm as glicoproteínas F e H, e o seu RNA codifica outras proteínas, como a proteína L, P, N e M.^{2,3} Existem várias estirpes diferentes, onde as proteínas referidas influenciam vários fatores como a virulência, patogenicidade, capacidade de afeção do sistema nervoso central e progressão da doença.^{1,6}

O principal hospedeiro deste vírus é o cão, embora a infeção tenha sido detetada em outras espécies.¹ A doença é mais prevalente em cachorros entre os 3 e os 6 meses de idade, à semelhança da Mia, sem existência de predisposição racial.^{1,2,3,4} Após a infeção, a excreção do vírus ocorre através de tecidos corporais e secreções, exsudados respiratórios e aerossóis, e pode surgir desde o 7º dia pós-infeção e até cerca de 60 a 90 dias. O vírus pode ser excretado e transmitido sem que existam sinais clínicos^{1,3} e a transmissão também pode ocorrer por via transplacentária. Quando a infeção se dá por aerossóis, situação mais frequente, o vírus entra pelo trato respiratório e, após replicação nos linfonodos mais próximos, é disseminado através das circulações linfática e sanguínea, já no interior de macrófagos^{1,3}.

Os sinais clínicos geralmente aparecem cerca de 2-3 semanas após a infeção, período em que os animais permanecem imunossuprimidos e, portanto, suscetíveis a infeções bacterianas secundárias⁶. O grau de manifestação clínica pode variar consoante a estirpe do vírus, as condições ambientais, a idade do hospedeiro e a resposta imune à infeção. Os cães com uma boa resposta imune e com uma elevada quantidade de anticorpos podem não chegar a desenvolver sinais clínicos. Pelo contrário, os cães com fraca resposta imune permitem a disseminação do vírus para os vários tecidos do organismo e o desenvolvimento de doença multissistémica grave^{1,3,5}. O desenvolvimento de broncopneumonia e de enterite bacteriana secundárias é extremamente comum em cachorros, aumentando a gravidade da doença³. Assim, os cachorros podem manifestar pirexia, anorexia, exsudados nasal e ocular, tosse, vômitos,

diarreia, com ou sem sangue, e sinais neurológicos^{1,3}. No caso da Mia existia uma história de tosse, exsudados oculares mucopurulentos, febre, vômitos e diarreia sanguinolenta, um quadro muito sugestivo de esgana e sugerindo já a presença de infecção bacteriana secundária, tanto a nível respiratório como digestivo.

A maioria dos cães infetados desenvolve também sinais neurológicos, geralmente de uma forma mais tardia. Os sinais neurológicos mais comuns são a hiperestesia, convulsões, mioclonia dos músculos mastigadores (*"chewing gum signal"*), paresia e sinais cerebelares e vestibulares^{1,3}. Os sinais neurológicos podem, no entanto, aparecer como sinal único da doença¹. A desmielinização pode ocorrer de forma aguda ou crónica, sendo este fenómeno causado pela inflamação no sistema nervoso central. Esta inflamação pode ser mediada por células ou pelos anticorpos contra o vírus da esgana canina, nomeadamente os anticorpos IgG específicos contra a glicoproteína H do vírus^{1,3}. Os sinais neurológicos são considerados um fator de mau prognóstico, uma vez que têm uma progressão imprevisível e podem ser incompatíveis com a qualidade de vida do animal¹. A Mia desenvolveu mioclonia dos músculos mastigadores e tremores generalizados, cerca de 10 a 15 dias após o começo dos restantes sinais clínicos. Os sinais neurológicos agravaram-se progressivamente, culminando em prostração, na incapacidade de se manter em estação e, por fim, na sua eutanásia. Podem também ocorrer outros sinais, como hipoplasia do esmalte, quando a infecção ocorre antes do desenvolvimento da dentição definitiva, neurite do nervo ótico, dermatite e hiperqueratose das almofadas plantares e nariz^{1,3}. Uma vez que a progressão desta doença tem um carácter difícil de prever, assume-se que o animal não deve ser eutanasiado a não ser que apresente sinais neurológicos incompatíveis com a vida^{1,3}.

O diagnóstico é geralmente feito através da combinação dos sinais clínicos e análises laboratoriais. As alterações hematológicas mais comuns são a leucopenia e a trombocitopenia moderada. A leucopenia pode ser explicada pelo dano causado nas células linfóides durante multiplicação viral inicial³. Contudo, podem ser encontrados leucogramas normais ou com valores superiores aos valores de referência quando há infecção bacteriana secundária associada³. Nas radiografias torácicas é frequente verificar-se a presença de um padrão intersticial no início da doença ou um padrão bronco-intersticial quando há pneumonia por infecção bacteriana secundária^{1,3}, como se observou no presente caso clínico.

A maioria dos animais com sinais neurológicos apresenta alterações no líquido cefalorraquidiano sugestivas de esgana, como pleocitose mononuclear e aumento da concentração de proteínas. Porém, estes resultados não são específicos e podemos encontrar alterações semelhantes em animais com outras doenças, como encefalomielite não-inflamatória¹. O aumento das IgGs e IgMs séricas é consistente com uma infecção aguda ou com vacinação recente, porém também não confirma a doença¹.

O diagnóstico definitivo de esgana canina requer a demonstração de inclusões víricas por citologia, imunofluorescência direta de amostras citológicas ou histopatológicas, isolamento do vírus ou detecção das partículas virais por PCR. Para a visualização de inclusões víricas aconselham-se amostras de *buffy-coats* ou citologias da medula óssea.

Para PCR, as amostras podem ser retiradas das mucosas orais e conjuntivais, secreções respiratórias, sangue, urina ou líquido cefalorraquidiano, preferencialmente entre os 5º e 21º dias pós-infecção.^{1,4} Caso existam sinais clínicos consistentes com a doença, um resultado positivo de *reverse transcription* PCR (RT-PCR) é considerado um resultado fidedigno³. Todavia, os pontos fracos destes exames são a vacinação recente com vacinas MLV e as infecções subclínicas, pela possibilidade de resultarem em falsos positivos^{1,2}. No caso da Mia realizou-se a técnica de *TaqMan real time* RT-PCR em sangue em EDTA, cujo resultado deu positivo. Os resultados de RT-PCR podem ser positivos 2 dias após a vacinação e por uma duração de tempo indefinida, sem que haja infecção por uma estirpe natural³. Assim, dado que a Mia tinha sido vacinada duas semanas antes, o seu resultado positivo no RT-PCR não elucidou sobre a origem da infecção, sendo impossível esclarecer se o resultado positivo se deve à detecção da estirpe vacinal ou da estirpe natural. Em casos de vacinação recente deve-se utilizar uma técnica de PCR que seja capaz de distinguir a origem da infecção³. Para essa distinção existe uma técnica quantitativa de RT-PCR para o vírus da esgana canina: a amostra deverá consistir numa zaragatoa das secreções ou mucosas respiratórias do animal, uma vez que apenas existem valores de referência para amostras desta natureza. Através da contagem das partículas virais existentes na zaragatoa, a origem da infecção é classificada como “estirpe vacinal”, “indeterminado” ou “estirpe natural”. Uma amostra com origem vacinal terá valores de partículas virais significativamente baixas quando comparada com uma amostra de estirpes naturais, geralmente muito mais agressivas⁴. Numa vacina recombinante, rCDV, a sequência que seria detetada pelo PCR foi modificada para que não se obtenham falsos positivos⁴.

A medição de anticorpos séricos é o método de eleição para avaliar a proteção do animal contra uma futura infecção, sendo a concentração de anticorpos proporcional à proteção existente⁶. Estes anticorpos são específicos para a proteína H e F do vírus da esgana e aparecem cerca de 10 dias após a infecção. Os anticorpos permanecem para o resto da vida de um animal que, recuperado da doença, mantém proteção para a mesma^{3,6}. Já as IgMs, específicas para as proteínas N e P do vírus são utilizadas pelo teste de ELISA e podem permanecer até 3 meses após a recuperação do animal³.

O tratamento da esgana canina é essencialmente sintomático, com o objetivo de reduzir a mortalidade causada pela doença^{1,3,5}. Os cachorros com doenças do trato respiratório devem ser mantidos em ambientes limpos e quentes, sem grandes alterações de temperatura, e as suas secreções oculares e nasais devem ser limpas regularmente. As pneumonias devem ser tratadas

com antibióticos e, como tratamentos adicionais, com a técnica de *coupage* e nebulizações para aliviar os sinais clínicos^{1,4}. A antibioterapia deverá ser escolhida ou confirmada através de uma cultura e antibiograma das secreções recolhidas através de uma lavagem broncoalveolar³. A antibioterapia inicial empírica poderá basear-se na administração de ampicilina, tetraciclinas e cloranfenicol. No entanto, em animais tão jovens como os doentes por esgana canina deve evitar-se a administração de tetraciclinas devido ao risco de causar deficiências na dentição³. No caso da Mia, optou-se pela cefazolina (devido ao seu largo espectro e boa ação em organismos aeróbios e, portanto, em infeções respiratórias³) e pelo metronidazol (largo espectro para organismos anaeróbios e boa absorção GI, tornando-se uma boa escolha para gastroenterites por infeção secundária, como no caso da Mia³). Porém, como o quadro respiratório se mantinha após este tratamento, o antibiótico foi alterado para trimetopim-sulfadoxina, administrado inicialmente por via IV e depois, quando teve alta, por via oral. A cultura e antibiograma do líquido obtido durante a lavagem broncoalveolar revelou a presença de *Pseudomonas aeruginosa* sensível a marbofloxacin, uma fluoroquinolona e a três antibióticos aminoglicosídeos (tobramicina, gentamicina e amikacina). Deste modo, a antibioterapia oral foi alterada para marbofloxacin, pois os restantes três apresentam má absorção oral e potencial nefrotóxico³. Por outro lado, ao optar pela marbofloxacin, assumiu-se o risco de deformações articulares relatado em animais jovens com outras fluoroquinolonas³. Os sinais gastrointestinais devem também ser controlados podendo recorrer-se a antibióticos e antieméticos. A fluidoterapia está indicada para compensar as perdas de fluidos causadas pela diarreia, vômito, taquipneia e outras secreções³. Caso ocorram convulsões, o tratamento consiste na administração de anti-convulsionantes, como o diazepam e o fenobarbital³.

No entanto, para além de prevenção e tratamento sintomático, um tratamento rápido e específico para o vírus deveria ser parte integrante da estratégia, como sugerem vários estudos⁵. Atualmente, existem dois compostos antivirais com eficácia *in vitro* comprovada, a ribavirina e o EICAR³. Outra possibilidade no tratamento da esgana canina é a administração de anticorpos heterólogos em cachorros infetados. Esta aplicação tem por base a premissa de que animais com maiores títulos de anticorpos desenvolvem sinais clínicos menos graves e que os anticorpos são capazes de bloquear a entrada de viriões nas células e de promover a citotoxicidade mediada por células. A administração de anticorpos heterogêneos demonstrou uma melhor taxa de sobrevivência e menor registo de sinais neurológicos nos animais tratados, pelo que poderá ser uma nova ferramenta no combate à esgana canina no futuro⁵.

O vírus da esgana canina apenas sobrevive 1 hora à temperatura corporal e 3 horas a uma temperatura de 20°C. Sendo suscetível à maior parte dos desinfetantes utilizados, como as amónias quaternárias, fenóis, soluções formalinas diluídas, clorofórmio e éter, dever-se-á proceder à desinfeção e quarentena da área de doenças infecciosas e os animais infetados

deverão ser mantidos em isolamento, de modo a evitar transmissão por aerossóis¹. Quando a Mia teve alta, os seus proprietários foram aconselhados a manter a Mia numa divisão isolada com o intuito de diminuir o risco de transmissão ao seu outro cão, embora este fosse vacinado.

Porém, o fator chave na prevenção da esgana canina continua a ser a vacinação. A vacina para a esgana canina é considerada uma vacina *core*, pelo que todos os cachorros devem ser vacinados para este vírus, com intervalo de 2-4 semanas, entre a 6^o e 16^o semanas de idade, com o último reforço entre as 14^o e 16^o semanas^{3,6}. Seis meses ou um ano após este protocolo, os cães deverão voltar a ser vacinados. As vacinações antes das 6 semanas correm o risco de ser ineficazes devido à influência dos anticorpos maternos, pelo que apenas devem ser realizadas vacinas licenciadas para esse efeito⁶. Esta doença já foi descrita em animais vacinados, em associação a imunossupressão do hospedeiro, a infeção prévia à vacinação, anticorpos maternos que inviabilizaram a vacina ou a uma vacinação incorreta¹. No caso apresentado, visto que se desenvolveram sinais clínicos uma semana após a sua primeira vacina, é possível que, na altura em que foi adotada e vacinada, a Mia já estivesse infetada com o vírus da esgana canina, mas que a doença se encontrasse ainda em incubação. Outra possibilidade seria que a infeção já teria ocorrido e que a vacinação tenha potenciado um desenvolvimento mais rápido e grave da doença. Por fim, embora se estime que a proteção vacinal com uma vacina MLV seja de 9 anos, cães com plano vacinal “em dia” devem receber imunização trianual, sob risco de desenvolverem a doença em situações de imunossupressão, stresse ou contacto com animais infetados após este período^{3,6}. A duração da imunização após recuperação da doença é tida como para o resto da vida dos animais⁶.

Bibliografia:

1. Couto CG, Nelson RW (2014) “Polysystemic Viral Diseases” in **Small Animal Internal Medicine**, 5^o Ed, Elsevier Mosby, 1341-1343.
2. Elia G et al. (2006) "Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR" in **Journal of Virological Methods**, vol. 136, 171-176.
3. Greene CE, Vandevelde M (2012) “Distemper Virus” in **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4^o Ed, Elsevier Saunders, 25-42.
4. Leutenegger C (2011) "Canine Distemper Virus quantification by real time PCR allows to differentiate vaccine virus interference and wildtype infection" in **Research Abstract Program of the 2011 ACVIM Forum**, 754.
5. Liu PC et al. (2016) "Application of xenogeneic anti-canine distemper virus antibodies in treatment of canine distemper puppies" in **Journal of Small Animal Practice**, vol. 57 (11), 626-630.
6. WSAVA (2015) "Guidelines for the vaccination of dogs and cat" in **Journal of Small Animal Practice**, vol. 57, E1-E45.

Caso Clínico nº 3: Neurologia – Hérnia Discal Cervical

Identificação do animal e motivo de consulta: A Vilma era uma cadela, Bulldog Francês, esterilizada, de 6 anos de idade e que pesava 14,800 Kg. Foi trazida à consulta porque tinha dificuldade em caminhar.

Anamnese e história clínica: Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Coabitava com outro cão, saudável, numa moradia com acesso ao exterior privado. Era alimentada com ração seca hipoalergénica. Tinha uma história médica de úlceras corneais e de dermatite atópica, sendo que estava a ser medicada com prednisolona (0,33 mg/Kg, PO, SID). Adicionalmente, há 5 e 2 anos apresentou 2 episódios de dor cervical aguda e nessa altura foi tratada com gabapentina, mantida em repouso e foi aconselhada a redução do peso, e a Vilma retomou a sua vida normal. Há 4 dias iniciou-se outro episódio de dor cervical e o proprietário aumentou a dose de prednisolona (0,33 mg/Kg, PO, BID). Contudo, veio à consulta porque, neste episódio, surgiram também sinais neurológicos. Não existiam antecedentes cirúrgicos, à exceção da ovariectomia.

Exame físico de estado geral: Como alterações no exame físico geral apresentava um temperamento nervoso, abdómen pendular, condição corporal de 7/9 e estava a arfar. A frequência cardíaca era de 120 bpm. Restantes parâmetros sem alterações.

Exame neurológico: Estado mental: alerta; Postura: sem alterações; Marcha: tetraparesia ambulatoria ligeira, ataxia propriocetiva e raspava no solo a face dorsal dos dígitos (*scufing*) do MAE. Palpação: sem alterações no tônus muscular; Reações posturais (teste de Knukling): ligeiro atraso na reposição do MAD e atraso marcado dos MAE e MPs; Reflexos miotáticos: sem alterações; Pares cranianos: sem alterações; Sensibilidade: sem alterações; sem dor à palpação da coluna nem à ventroflexão, extensão e movimentos laterais do pescoço.

Localização da lesão: Segmentos medulares entre C1-C5.

Lista de problemas: tetraparesia ambulatoria ligeira, ataxia propriocetiva, *scufing* do MAE, reações posturais diminuídas nos 4 membros, obesidade, taquipneia, abdómen pendular.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal (Hansen tipo I ou tipo II), instabilidade/luxação atlanto-occipital, acidente vascular, espondilose deformante, discoespondilite, neoplasia (extradural, intradural extramedular ou intramedular).

Exames complementares: Hemograma (Anexo III, Tabela I): leucocitose, neutrofilia, eosinopenia e trombocitose; Bioquímica sérica (Anexo III, Tabela I): ALP e GPT aumentadas; Ionograma: sem alterações; Radiografias torácicas: sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações; Ressonância magnética (Anexo III, Figura I): hérnia discal muito grave em C3-C4 e moderada em C2-C3 e C4-C5.

Diagnóstico final: Hérnia discal Hansen Tipo II em C2-C3, C3-C4 e C4-C5.

Tratamento e acompanhamento: A Vilma foi internada, mantida em repouso e sujeita a fluidoterapia com cristalóides isotônicos (LR, 1,5 ml/Kg/h) suplementados com KCl (10 mEq/L). Foi medicada com omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID), citrato de maropitant (1 mg/Kg, IV, SID), metilprednisolona (0,33 mg/Kg, IV, BID) e metadona (0,2 mg/Kg, SC, q4h), apesar de não ter manifestado dor no exame neurológico. Devido à história de úlceras corneais foi realizada terapia tópica com uma combinação de antibióticos (sulfato de polimixina B, sulfato de neomicina e gramicidina, 1 gota, TID), sulfato de condroitina (1 gota, q4horas) e uma solução de limpeza ocular (q4horas). Como a Vilma se apresentava muito nervosa na jaula foi necessário sedá-la com medetomidina (5 µg/Kg, IM). No dia seguinte foi realizada a cirurgia, recorrendo à técnica de fenestração ventral em C3-C4 e fenestração de C2-C3 e C4-C5. A cirurgia e anestesia decorreram sem complicações. Foi realizada antibioterapia profilática com cefazolina (25 mg/Kg, IV, na indução de anestesia e 1h30 depois da primeira administração). Após a cirurgia, manteve-se a administração de cefazolina (25 mg/Kg, IV, TID) e adicionou-se fentanil (3 µg/Kg, CRI) até ao dia seguinte. Teve alta 3 dias depois com a seguinte medicação: omeprazol (1 mg/Kg, PO, SID), prednisolona (0,33 mg/Kg, PO, BID), cefalexina (20 mg/Kg, PO, BID) e gabapentina (20 mg/Kg, PO, TID). Tinha indicações para fazer repouso durante as 2 semanas seguintes, permanecendo separada do cão com quem coabitava. Eram permitidos passeios, mas apenas de curta duração e com peitoral. Após 1 semana, no exame neurológico, apresentava tetraparesia ambulatoria e ataxia propriocetiva ligeiras, no entanto, o restante exame encontrava-se sem alterações. Manteve-se apenas o tratamento com gabapentina (BID) durante mais uma semana.

Discussão: O termo hérnia discal é utilizado para resumir os mecanismos pelos quais um disco intervertebral pode causar dor ou alterações neurológicas, e é definido pela sua localização fora do local anatómico³. As lesões traumáticas da medula espinal são comuns^{3,5} e podem ser causadas por fraturas, luxações e extrusão de discos intervertebrais². Outras causas menos frequentes são anomalias congénitas, degeneração, neoplasias, inflamações, acidentes vasculares e traumas². A coluna vertebral é constituída por um alinhamento de vertebrae, que suportam o peso, e que contém um canal vertebral com a medula espinal no seu interior⁵. Para a articulação entre cada par de vertebrae existe um disco formado por um anel fibroso (*annulus fibrosus*) e, no seu interior, por um núcleo gelatinoso (*nucleus pulposus*)²⁻⁴.

Com a idade, o núcleo é gradualmente substituído por fibrocartilagem que, em raças condrodistróficas, pode desidratar e calcificar, tornando estes animais mais predispostos à sua extrusão². Assim, no cão, a degeneração do disco intervertebral está associada a uma predisposição genética³. A degeneração e calcificação do núcleo altera a distribuição da pressão intradiscal, provocando focos de maior pressão no anel fibroso³. Este stresse contínuo pode provocar uma fissura do anel, por onde o núcleo será extrudido³. A extrusão do núcleo e os sinais

clínicos associados podem ocorrer de forma aguda e a fisiopatogenia implica tanto a compressão, como a contusão da medula espinal^{3,5}. Esta contusão ativa uma série de eventos bioquímicos que vão provocar a progressão da lesão, através da formação de radicais livres e excitotoxicidade, ao longo das horas seguintes⁴. Este tipo de hérnias discais designa-se por Hansen Tipo I^{2,5} e é mais comum em cães de raças condrodistróficas ou pequenas (e.g. Caniche, Teckel, Chihuahua), com maior prevalência entre os 3 e 7 anos de idade^{2,5}. Porém, é possível uma extrusão crónica associada a uma compressão medular grave e sinais clínicos tardios³.

Por outro lado, as hérnias discais Hansen Tipo II são mais frequentes em raças não-condrodistróficas e de grande porte^{3,5}. A causa destas hérnias resulta do processo degenerativo que o anel fibroso sofre ao longo dos anos^{3,4}: as suas fibras perdem coesão e, com a pressão normalmente provocada pelo núcleo, o anel vai ceder dorsalmente, podendo protrudir para o canal vertebral^{3,4}. Os sinais clínicos são geralmente progressivos, ao longo de meses ou anos, e estão associados a compressão medular mais grave. No caso da região cervical, os sinais clínicos podem agravar-se sob forma de episódio agudo provocado por um componente mecânico³, o que possivelmente aconteceu com a Vilma.

Funcionalmente, a medula espinal é dividida em 4 segmentos (C1-C5, C6-T2, T3-L3, L4-S3), originando sinais clínicos distintos consoante o segmento afetado^{2,5}. A localização da lesão num segmento medular deve ser baseada nos achados do exame neurológico^{2,4,5}. Cerca de 75-80%³ das lesões cervicais (C1-C5) ocorrem entre C2-C4^{3,5}. As hérnias cervicais podem provocar alterações nos 4 membros ou nos dois membros ipsilaterais à lesão, com sinais compatíveis com lesão de MNS^{2,5}. Geralmente os MPs são mais afetados pois os seus MNS são mais longos e encontram-se mais superficiais na medula espinal⁵. No exame neurológico de um animal com lesão neste segmento pode-se esperar um estado mental alerta, tetra ou paraparésia/plegia, marcha com ataxia propriocetiva, reações posturais diminuídas, reflexos miotáticos normais ou aumentados e dor cervical^{3,5}. Na Vilma detetou-se *scuffing* na marcha, o que está descrito devido à falha de propriocepção^{2,5}. De realçar que, no caso apresentado, apenas se realizou o teste de *Knukling* na avaliação das reações posturais, de maneira que não se pode avaliar corretamente o estado de propriocepção da Vilma. Geralmente, a gravidade da lesão medular está relacionada com uma sequência de perda de propriocepção, perda de capacidade motora voluntária, perda de sensibilidade superficial e, por fim, de sensibilidade profunda⁴. O diâmetro do canal vertebral a nível cervical é maior que nos outros segmentos, de maneira que uma compressão medular grave é incomum. O sinal clínico mais frequente é a dor cervical, podendo um animal apresentar-se à consulta apenas com dor e sem qualquer sinal neurológico associado^{2,5}. Os cães com dor cervical apresentam rigidez cervical e podem vocalizar ou mostrar-se relutantes à manipulação do pescoço. A flexão de um membro torácico também pode ocorrer, sendo designada como “assinatura de raiz” de lesões neste segmento^{2,5}. As lesões cervicais raramente provocam perda

de sensibilidade profunda ou tetraplegia e, em lesões tão graves é expectável a paragem respiratória^{4,5} e morte². A hérnia discal não cursa geralmente com sinais sistémicos, nem alterações que sugiram doença intracraniana². A ausência de dor cervical no caso da Vilma foi associada a ser uma cadela bastante estóica, ao seu temperamento nervoso na consulta e ao aumento da dose de prednisolona levada a cabo pelo proprietário.

Após a localização do segmento afetado, os exames complementares devem realizar-se para decidir o tratamento adequado^{2,3,5}. As radiografias de coluna permitem identificar sinais de herniação discal e descartar alterações como discoespondilite, neoplasias, fraturas e luxação atlanto-axial^{2,3,5}. A realização de TAC ou RM está indicada nos cães com alterações em vários discos, uma vez que a radiografia não permite identificar o local da lesão ativa, ou quando a dor é recorrente e se considera a resolução cirúrgica^{2,5}. Outra opção é a mielografia que permite demonstrar a herniação de um disco intervertebral. Porém, é aconselhada a realização de uma TAC em simultâneo², para visualizar a lateralidade da hérnia⁵.

Contudo, a TAC pode ser utilizada isoladamente e tem um valor diagnóstico elevado, principalmente em discos calcificados (não visualizados em RM)². No entanto, é possível que o material herniado numa hérnia Hansen Tipo I não seja visualizada na TAC, se este for de pequena dimensão e não estiver extensamente calcificado³. Por seu lado, a RM é o melhor método para visualizar a lesão e a sua lateralidade. Permite também avaliar a integridade do parênquima medular, sendo possível identificar necrose e edema (geralmente com hiperintensidade em T2W) e relacioná-la com o prognóstico¹⁻⁴. Uma maior intensidade de medula em T2W está relacionada com sinais clínicos e dano intramedular mais graves¹. No caso da Vilma, sendo esta uma boa candidata a cirurgia, apenas se realizou RM: foi possível observar compressão da medula em três espaços intervertebrais, sem intensidade aumentada em T2W, pelo que se considerou um prognóstico satisfatório para recuperação.

As opções de tratamento são baseadas na localização da lesão e na gravidade dos sinais clínicos, podendo optar-se por tratamento conservativo ou cirúrgico²⁻⁵. O tratamento conservativo é aconselhado em animais sem alterações neurológicas e no seu primeiro episódio de dor²; tem por base o repouso, para permitir que o anel fibroso regenere^{2,4}. Assim, aconselha-se 4 semanas de confinamento em jaula e 3 semanas de confinamento em casa, com passeios controlados. Após este período, o exercício deve ser iniciado gradualmente e os cães devem ser integrados num programa de perda de peso, se necessário^{2,5}. Estes animais estão em risco de aumentarem a sua lesão medular ao moverem-se ou serem manipulados⁴, razão pela qual foi necessário sedar a Vilma (medetomidina) e os médicos veterinários foram alertados para minimizar a sua manipulação. Para efeitos de analgesia pode administrar-se AINES ou gabapentina³. A administração de metilprednisolona continua controversa: pensou-se que, ao inativar os radicais livres de oxigénio, poderia ser útil na prevenção do dano secundário após uma lesão medular

primária⁴; contudo, não há evidência de que melhore o prognóstico destes animais, pelo que não é aconselhada exceto se a dor não responder a AINEs^{2,5}. No caso da Vilma foi administrada metilprednisolona em vez de um AINE, devido à dermatite atópica. O intervalo de 3 e 2 anos entre cada episódio poderá ter sido devido à prednisolona com que era medicada. Nos episódios anteriores, como apenas apresentava dor, foi aconselhado tratamento conservativo. O repouso em jaula não deve ser descontinuado antes do tempo indicado, independentemente de o cão voltar a movimentar-se sem alterações⁵. Os proprietários deverão ser alertados para evitar que o cão salte ou faça grandes esforços físicos, quer durante o tratamento, quer depois de terminado⁵. Cerca de 50% dos animais respondem ao tratamento conservativo, no entanto, podem voltar a ocorrer episódios no futuro³, tal como sucedido neste caso.

Os cães com dor cervical refratária ao tratamento conservativo, dor cervical muito grave, episódios recorrentes ou sinais neurológicos associados têm indicação para cirurgia^{2,5}. Nas hérnias discais cervicais, o desenvolvimento de sinais neurológicos revela uma hérnia grave que apenas terá um tratamento rápido e eficaz através de cirurgia². Os animais com hérnias discais Hansen Tipo II são também geralmente candidatos a cirurgia pela improbabilidade de os sinais clínicos melhorarem espontaneamente³. Antes da anestesia, é aconselhado realizar hemograma, análises bioquímicas séricas, urianálise, radiografias torácicas e ecografia abdominal. A Vilma apenas apresentava alterações no hemograma e bioquímicas séricas (Anexo III, Tabela I), que se atribuíram ao longo período com que era medicada com prednisolona e ao aumento da dose desta nos dias anteriores às análises sanguíneas. O procedimento cirúrgico aconselhado é a fenestração ventral⁵: nesta técnica faz-se uma abordagem ventral à coluna e o retorno ao movimento e o conforto no pós-operatório são rápidos, uma vez que a técnica tem um campo cirúrgico de pequenas dimensões e exige a disseção de poucos tecidos moles^{5,6}. A realização da fenestração ventral em vários discos consecutivos não é indicada porque pode provocar instabilidade cervical. Já a fenestração das vértebras adjacentes deve ser realizada para prevenir recorrência^{3,5}. A ocorrência de complicações é de cerca 9,9%⁶ (e.g. hemorragia profusa por laceração do plexo venoso vertebral interno, trauma medular iatrogénico e colapso do espaço intervertebral)⁵. Os fatores de risco para complicações cirúrgicas são a hipotensão intraoperatória, hérnias em C7-T1, experiência do cirurgião e administração de AINEs pré-operatórios⁶. Durante a disseção dos tecidos podem também acontecer lesões no nervo laríngeo recorrente, artéria carótida, tronco vago-simpático e artérias vertebrais⁵. Durante a hospitalização, a administração de analgésicos é fundamental para evitar o stresse do animal, estando aconselhados o fentanil e buprenorfina, entre outros opioides⁴. O prognóstico é excelente, com sucesso de 90% em animais com alterações neurológicas moderadas³.

Por fim, dever-se-á elaborar um plano de tratamento pós-operatório com foco na preservação da massa muscular, reforço da elasticidade e recuperação da marcha natural⁵. Os

animais devem ser colocados em camas confortáveis e serem limpos regularmente. De realçar a importância de sessões de fisioterapia, massagens, mudança de decúbito e posição de estação assistida⁵. No pós-operatório da Vilma foram realizados passeios de 5 min, 6x/dia, e não foi realizada fisioterapia, uma vez que se encontrava ambulatoria. Após a alta, tal como aconselhado neste caso, os animais devem manter-se em repouso durante 2 semanas, voltando gradualmente à sua vida normal nas 2 semanas seguintes. Para além do repouso, deve considerar-se a analgesia e a fisioterapia⁵. Três dias após a cirurgia, a Vilma apresentava uma melhoria da propriocepção nos dois membros anteriores e, uma semana mais tarde, apresentava um exame neurológico sem alterações, exceto uma tetraparesia e ataxia ligeiras. No entanto, alguns cães poderão permanecer com alterações (e.g. incontinência e ataxia)³.

Outra hipótese são os tratamentos neuroprotetores; estudos recentes consideram que a administração de polietilenoglicol³ e vitamina E, pelo seu efeito antioxidante⁴, parecem melhorar a recuperação motora e sensitiva. Outras opções terapêuticas em estudo prendem-se com o uso de fármacos que bloqueiam a MMP-9 (causadora de lesão medular aguda e compromisso vascular⁴), acelerando a recuperação histológica e motora³. O transplante de células estaminais e células de *Schawnn* foi também avaliado, embora sem sucesso³.

O grau de compressão medular não está correlacionado com o estado clínico nem com a sua evolução¹. O único método aceite para avaliar o prognóstico é a presença de sensibilidade profunda^{4,5}, embora aproximadamente 50% dos animais sem sensibilidade profunda recuperem a mobilidade³. Outra abordagem é a avaliação da concentração de proteína *tau* ou de MMP-9 no LCR, mas estes resultados tendem a ser demorados. Na prática as decisões médico cirúrgicas são tomadas com base na sensibilidade profunda³ e nas alterações de hiperintensidade em T2W observadas na RM¹.

Bibliografia:

1. Boekhoff TM et al. (2012) "Quantitative Magnetic Resonance Imaging Characteristics: Evaluation of prognostic value in the dog as a translational model of spinal cord injury" in **Journal of Spinal Disorders and Techniques**, vol.25 (3), 81-87.
2. Couto GC Nelson RW (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5º ed, 966-989 e 1048-1073.
3. Jeffery ND et al. (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, vol.27 (6), 1318-1333.
4. Park EH et al. (2012) "Mechanisms of injury and emergency care of acute spinal cord injury in dogs and cats" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, vol. 22 (2), 160-178.
5. Platt SR, Olby NJ (2004) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª ed, BSAVA, 1-35, 202-236, 368-384, 394-406.
6. Rossmeisl JH et al. (2013) "Acute adverse events associated with ventral slot decompression in 545 dogs with cervical intervertebral disc disease" in **Veterinary Surgery**, vol. 42 (7), 795-806.

Caso Clínico nº 4: Gastroenterologia – Linfoma Intestinal de Baixo Grau

Identificação do animal e motivo da consulta: A Tripas era uma gata sem raça definida, esterilizada, de 12 anos de idade e que pesava 3,000 Kg. Foi trazida à consulta porque apresentava perda de peso e diarreia há 6 meses.

Anamnese e história clínica: Não se encontrava vacinada, mas estava corretamente desparasitada interna e externamente. Vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e coabitava com outra gata, saudável. Era alimentada com rações seca e húmida, ambas de gama superior para gato esterilizado. Não apresentava passado médico relevante e, como passado cirúrgico, tinha a amputação de um membro posterior, cirurgia após a qual foi adotada. Os episódios de diarreia apresentavam períodos de agravamento e nunca havia sido realizado nenhum tratamento ou visita a um veterinário. A diarreia era formada, com final pastoso, de coloração amarelada e cheiro fétido. Não existia muco, sangue ou tenesmo associados e a frequência de defecação não foi avaliada. Na consulta, a proprietária relatou uma possível PD. Manteve sempre o apetite e não existiram alterações do seu estado mental. Pela primeira vez, no dia anterior à consulta, fez fezes totalmente líquidas.

Exame físico do estado geral e dirigido: Condição corporal 3/9. Desidratação de 6-8%, mucosas secas. À palpação abdominal, as ansas intestinais encontravam-se distendidas e espessadas. Restante exame físico geral e digestivo dentro da normalidade. Não foram detetadas alterações na palpação da tireoide.

Lista de problemas: Diarreia crónica de intestino delgado, perda de peso, condição corporal 3/9, desidratação, palpação abdominal anormal, possível PD.

Diagnósticos diferenciais: Parasitas intestinais (*Giardia*, *Tritrichomonas foetus*), pancreatite, hipertiroidismo, sobrecrecimento bacteriano intestinal, IPE, reação adversa ao alimento, IBD (enteropatia linfoplasmocitária ou eosinofílica), neoplasias (linfoma alimentar, adenocarcinoma, mastocitoma intestinal), IRC.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose ($20,5 \times 10^9/L$); Bioquímica sérica: BUN elevada (39,2 mg/dL); Urianálise (micção espontânea): proteinúria (1+) e piúria (3+); Coprologia (3 amostras): sem alterações; Ecografia abdominal: diminuição ligeira da diferenciação cortico-medular de ambos os rins, espessamento da parede intestinal com integridade das cinco camadas, área pancreática com sinais de inflamação e pâncreas hipoeogénico; fPLI: dentro dos valores de referência; Rácio proteína:CREA na urina: ausência de proteinúria; tT4: dentro dos valores de referência; fTLL: dentro dos valores de referência; Folato: no limite superior (20,4 ng/ml); Cobalamina: dentro dos valores de referência; 2ª ecografia abdominal (Anexo IV, Figura I): idêntica à anterior, mas com gânglios mesentéricos aumentados; Laparotomia exploratória: espessamento marcado de todo o jejuno e íleo, com particular

evidência no último. Gânglios mesentéricos hipertrofiados; Biópsias intestinais e de gânglio mesentérico: linfoma intestinal de baixo grau.

Diagnóstico final: Linfoma intestinal de baixo grau.

Tratamento e acompanhamento: A Tripas foi internada e sujeita a fluidoterapia (2,3 ml/Kg/h) e foi medicada com metronidazol (8 mg/Kg, IV, BID) e ampicilina (15 mg/Kg, IV, TID). Durante o internamento foram realizados vários exames complementares (hemograma, bioquímica sérica, urianálise, ecografia abdominal, fPLI e T4). Como não comia no internamento e já não se encontrava desidratada, a Tripas teve alta condicionada dois dias depois, sendo prescritas amoxicilina+ácido clavulânico (15 mg/Kg, PO, BID, 8 dias consecutivos) e mirtazepina (1,25 mg/Kg, PO, q48h). Na consulta de controlo, uma semana depois, a diarreia mantinha-se, pelo que se efetuou a medição sérica de fTLI, folato e cobalamina, bem como exame coprológico seriado. Todas as análises se revelaram normais, pelo que se repetiu a ecografia abdominal (Anexo IV, Figura I); nesta observaram-se imagens semelhantes à primeira ecografia, embora existisse agora a presença de linfadenomegalia mesentérica. Procedeu-se à laparotomia exploratória com realização de biópsias intestinais e dos gânglios mesentéricos. Após o diagnóstico de linfoma intestinal de baixo grau foi iniciado um protocolo quimioterápico com clorambucilo (20 mg/m², PO, q15 dias) e prednisolona (1 mg/Kg, PO, BID, durante 7 dias consecutivos; 1 mg/Kg, PO, SID, 7 dias consecutivos; 0,5 mg/Kg, PO, SID, 7 dias consecutivos; 0,5 mg/Kg, PO, q48h, até indicação médica em contrário). Como cuidados adicionais aconselhou-se a realização da limpeza diária da liteira, com luvas e máscara, assim como a utilização de luvas durante a administração do clorambucilo.

Discussão: A Tripas apresentava dois problemas principais: diarreia crónica e perda de peso. A perda de peso é um sinal clínico não específico, sendo a lista de diagnósticos diferenciais muito extensa, pelo que problemas concomitantes, neste caso a diarreia, devem ser investigados primeiro⁵. Perante um animal com diarreia é necessário classificá-la⁵: no caso da Tripas, a diarreia tinha tido início há 6 meses e não apresentava muco, sangue fresco, ou tenesmo associado. Adicionalmente, a gata estava desidratada, com uma condição corporal diminuída e, à palpação abdominal, as ansas intestinais estavam distendidas e espessadas. Perante este quadro, associado à perda de peso significativa, concluiu-se que se trataria de uma diarreia crónica do intestino delgado.

O hemograma, bioquímica sérica e urianálise devem ser realizados em todos os animais, de forma a descartar doenças e assegurar que não há contraindicações em relação à medicação⁵. Nas análises da Tripas detetou-se leucocitose, BUN elevada, proteinúria e piúria. Em gatos está indicado fazer-se também o despiste de FIV/FelV¹, o que não se realizou no caso da Tripas. Optou-se por realizar uma ecografia abdominal, em detrimento de uma radiografia abdominal, pois estas raramente são diagnósticas em animais com diarreia crónica^{5,7}. A

ecografia revelou uma área pancreática com sinais de inflamação e pâncreas hipoecogénico, entre outras alterações. Assim, foi feita a medição da fPLI que estava normal. Os valores de tT4 sérica e do rácio proteína-creatinina na urina foram igualmente avaliados e encontravam-se dentro dos valores de referência. Após descartar pancreatite, IRC ou hipertiroidismo prosseguiu-se com uma abordagem sistemática à diarreia crónica. Como primeira abordagem devem excluir-se parasitas como nemátodes, *Giardia* e *Tritrichomonas foetus*^{1,5}. No presente caso, a coprologia seriada de 3 dias deu um resultado negativo.

A IPE também deve ser descartada, embora seja relativamente rara em gatos e geralmente não provoque hipoalbuminemia⁵. Para o seu diagnóstico está recomendada a medição de fTLI sérica^{1,5}, que no caso apresentado, estava dentro da normalidade e não diminuído, como seria de esperar nesta doença⁵. Outros possíveis diagnósticos diferenciais a descartar seriam enteropatias por perda de proteína⁵, que não foram tidos em conta pela inexistência de hipoalbuminemia. Todavia, foi realizada a medição da cobalamina e folato que quando diminuída e aumentado, respetivamente, podem sugerir sobrecrecimento bacteriano no intestino delgado⁵. A Tripas apresentava valores normais, embora não seja suficiente para descartar esta situação⁵; o método melhor para o seu diagnóstico seria realizar um ensaio terapêutico com antibiótico⁵.

A ecografia abdominal foi repetida, onde se verificou aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos e se deu uma maior relevância à espessura aumentada de forma generalizada da parede intestinal, mais concretamente da camada muscular⁵. Aconselhou-se a realização de biópsias intestinal e ganglionar, que poderiam ser realizadas por laparotomia ou por endoscopia^{1,5,7}. A endoscopia tem como benefícios permitir visualizar a mucosa⁷, no entanto, em gatos é difícil ou mesmo impossível entrar no íleo, assim como realizar biópsias com profundidade suficiente deste e de outros segmentos⁵. Os linfomas intestinais podem encontrar-se profundos na mucosa ou na submucosa, pelo que uma biópsia mais superficial poderia detetar apenas a reação inflamatória do tecido envolvente, existindo a possibilidade de resultar no diagnóstico errado de IBD^{5,7}. Assim, foi realizada uma laparotomia exploratória para a recolha de várias biópsias *full-thickness* do intestino. Observou-se um espessamento marcado de todo o jejuno e íleo, com particular evidência no último, e gânglios mesentéricos hipertrofiados. Foram recolhidas 6 biópsias, do jejuno, íleo e gânglios mesentéricos. No entanto, a indicação é a recolha de amostras desde o estômago até ao íleo, gânglios mesentéricos, fígado e pâncreas, independentemente de apresentarem uma aparência normal⁵. A análise histopatológica revelou a infiltração da mucosa, camada muscular e gânglios mesentéricos com população neoplásica de linfócitos pequenos e médios, resultando num diagnóstico final de linfoma intestinal de baixo grau (LGAL).

À semelhança do caso da Tripas, no pós-operatório da laparotomia poderá ser necessário administrar mirtazepina para estimular o apetite, bem como tratar úlceras GIs, com omeprazol, ranitidina e sucralfato⁴. O uso de pré e pró bióticos não tem eficácia comprovada, mas poderá ser considerado⁴.

Nos gatos, o linfoma pode ter quatro classificações de acordo com a região anatômica: multicêntrico, mediastínico, alimentar e extranodal^{2,5,7}. A forma alimentar é a mais comum^{2,7} e representa mais de 70% dos linfomas em gatos⁵. Não há uma predominância clara de linfoma de origem nas células B ou T⁷. Tendo em conta o seu grau histológico existem vários tipos de linfomas alimentares, sendo o LGAL o mais comum e geralmente menos agressivo em gatos^{2,5,7}. Outros tipos de linfoma intestinal são os linfomas linfocíticos de grau moderado ou elevado e o linfoma de grandes linfocitos granulares, com sobrevidas de 7-10 meses³ e 57 dias, respectivamente⁷.

Não são conhecidos fatores responsáveis pela etiologia do linfoma alimentar, porém o seu desenvolvimento poderá estar relacionado com a infeção com FIV e FeLV^{5,7}. A prevalência da infeção com FeLV varia consoante as formas de linfoma⁵, não existindo evidência de associação com LGAL^{2,7}. A infeção com FIV também é um fator predisponente², sendo que os gatos infetados têm 6 vezes mais probabilidade de desenvolver linfoma^{5,7}. Os gatos infetados com ambos, FIV e FeLV, têm uma probabilidade 75 vezes maior de desenvolver linfoma que um gato saudável⁵. A exposição ao fumo de tabaco⁷ foi também sugerido como fator predisponente. Os Siameses são considerados a raça mais afetada e não há predisposição de género^{2,7}. A idade dos gatos com linfoma é bimodal, com o primeiro pico aos 2 anos⁵, estes geralmente afetados com FeLV, e o segundo aos 10-12 anos^{5,7}. O linfoma intestinal aparece tipicamente em animais com cerca de 12 anos e sem infeção com FeLV^{5,7}. Uma vez que o jejuno e íleo são os locais mais afetados (com envolvimento de ambos em 90% dos casos³), os sinais clínicos mais comuns de linfoma alimentar são perda de peso, diarreia, como no caso apresentado, vômitos e anorexia^{2,5,7}. Como aconteceu com a Tripas, no LGALs, os sinais clínicos são menos agressivos do que em outros linfomas alimentares e geralmente têm início meses antes da apresentação ao veterinário⁷. A palpação abdominal frequentemente deteta um espessamento generalizado das ansas intestinais e, por vezes uma massa, atribuída ao gânglio mesentérico ou, raramente², a uma massa focal⁵. Está descrito um caso de LGAL na vesícula biliar, associado a hiporrexia e aumento das enzimas hepáticas ALT e ALP, assim como dos ácidos biliares e fPLI³. Após 23 meses do início de tratamento com clorambucilo, prednisolona e ácido ursodesoxicólico, o gato manteve-se vivo e sem sinais clínicos, pelo que a afeção da vesícula biliar não pareceu influenciar negativamente o prognóstico³.

Num gato com linfoma as alterações comuns no hemograma são a anemia não-regenerativa^{2,7}, leucocitose (em 40% dos gatos⁷), neutrofilia, monocitose, eosinofilia e

trombocitopenia⁵. Pode ocorrer hipoalbuminemia, apesar de ser menos frequente neste tipo de linfoma². A hipercalcemia é extremamente rara em gatos^{5,7}. Outras alterações, como a elevação das enzimas hepáticas e azotemia, podem ocorrer quando o linfoma afeta fígado e rim, respetivamente². A cobalamina encontra-se diminuída em cerca de 80% dos LGAL, uma vez que o seu local anatómico mais comum é o jejuno e o íleo². Já o folato pode encontrar-se diminuído, normal ou elevado².

A maioria das radiografias abdominais realizadas não são diagnósticas em linfomas alimentares^{5,7}. As alterações que se podem visualizar são hepatomegalia, esplenomegalia e ansas intestinais espessadas^{5,7}. Em radiografias de contraste é possível visualizar-se uma parede irregular sugestiva de linfoma, IBD ou parasitas, como histoplasmoses^{5,7}. Desta forma, a ecografia abdominal é o método ideal quando há suspeita de linfoma alimentar⁵. As alterações mais comuns são o espessamento da parede intestinal (muito sugestivo de linfoma ou IBD em gatos), hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatia e derrame abdominal^{2,5,7}. No caso da Tripas, após se ter excluído alguns diferenciais e se ter verificado o espessamento da camada muscular e linfadenomegalia mesentérica, o linfoma alimentar passou a ser um diagnóstico provável⁵. Contudo, importa realçar que uma ecografia sem alterações não exclui a presença de linfoma alimentar².

A CAAF do gânglio mesentérico ou da parede intestinal espessada geralmente não é diagnóstica deste tipo de linfoma, pela incapacidade de diferenciar entre um LGAL e uma inflamação benigna^{3,4,7}. Assim, a recolha de biópsias para histopatologia é o método mais fiável para o diagnóstico⁵. A diferenciação de IBD e LGAL em histopatologia nem sempre é fácil, mas a formação de *nests* ou placas de linfócitos no epitélio intestinal, infiltração linfocítica nas camadas mais profundas da mucosa, perda de diferenciação das camadas da parede intestinal e presença de infiltrado neoplásico nos nódulos linfáticos mesentéricos, são achados muito sugestivos de LGAL^{3,5,7}. É possível a metastização para outros órgãos, como o fígado, mesentério e baço, entre outros⁷. Quando existem dúvidas, pode recorrer-se à imunohistoquímica (para diferenciar entre células T e B), e/ou à análise de clonagem por PCR (para a deteção dos genes dos recetores de antígenos dos linfócitos)^{1,4,7}. Na primeira técnica, a visualização de uma população muito semelhante entre si de linfócitos T sugere um LGAL⁴. A avaliação do grau de clonagem permite perceber se a origem é monoclonal, oligoclonal (ambos possíveis em LGAL) ou policlonal (mais sugestivo de IBD)^{4,5}.

Após o diagnóstico é necessário fazer o estadiamento para estimar o prognóstico e tratamento⁵. Para isso deverá fazer-se uma aspiração medular, verificar se há infiltração do linfonodo da zona afetada, radiografias torácicas e ecografia abdominal⁷. O sistema de estadiamento da WHO para animais de companhia pode ser utilizado em gatos⁷. Porém, devido à grande incidência de linfomas viscerais e extranodais nos gatos foi necessário desenvolver um

sistema específico para gatos (Anexo IV, Tabela I)⁷. Contudo, o estadiamento de um LGAL geralmente não altera o prognóstico e tratamento a utilizar⁷. A Tripas foi classificada como estadio 3, por ter uma afeção difusa do intestino delgado e infiltração do gânglio mesentérico.

O tratamento primário de linfoma alimentar é a quimioterapia, sendo geralmente bem tolerada pelos gatos⁷. O protocolo quimioterápico utilizado no tratamento do LGAL é o clorambucilo (20 mg/m², PO, q2 semanas ou 2 mg, PO, q48h) e prednisolona (1-2 mg/Kg, PO, BID, diminuindo gradualmente até 0,5 mg/Kg, PO, q48h)^{4,5,7}, o usado na Tripas, sendo a resposta de cerca de 70-90%^{3,4} com remissão total na maioria dos gatos^{3-5,7}. A remissão mantém-se geralmente durante 26 a 29 meses^{4,7}. Para reindução de remissão podem utilizar-se outros fármacos alquilantes, como a ciclofosfamida⁴ e lomustina ou ainda vincristina, se for necessária outra classe de quimioterápicos⁷. Os gatos com LGAL têm, em regra, um tempo de sobrevida de cerca de 2 anos^{5,7}. Os principais efeitos adversos do clorambucilo são a toxicidade GI e a mielossupressão⁶ e recentemente associou-se a administração deste fármaco ao aparecimento de síndrome de Fanconi⁶. A maioria dos gatos (75%) resolveu espontaneamente o síndrome após a descontinuidade do tratamento⁶. Em caso de recaída, deve efetuar-se a medição de cobalamina sérica, pois a sua diminuição poderá dificultar a absorção da quimioterapia⁴.

Alguns fatores de bom prognóstico para a sobrevivência dos gatos com linfoma alimentar são: uma boa resposta ao tratamento, resolução dos sinais clínicos, menor gravidade destes ao diagnóstico⁴ e não existir infeção com FeLV⁷. Enquanto que em outras neoplasias é possível a medição de AgNORs (marcadores de proliferação celular) para estabelecimento de um prognóstico, no linfoma intestinal felino, estes não se relacionam com a taxa e duração de remissão, nem com o tempo de sobrevida^{4,7}. Por outro lado, o diagnóstico de LGAL, e não de outro tipo de linfoma, representa um bom fator prognóstico para o tempo de sobrevida^{4,7}.

Bibliografia:

1. Allenspach K (2013) "Diagnosis of Small Intestinal Disorders in Dogs and Cats" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol.43 (6), 1227-1240.
2. Barrs V, Beatty J (2012) "Feline Alimentary Lymphoma: 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol.14 (3), 182-190.
3. Barrs V, Beatty J (2012) "Feline Alimentary Lymphoma: 2. Further diagnostics, therapy and prognosis" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol.14 (3), 191-201.
4. Baxter KJ et al. (2012) "Gastrointestinal small-cell lymphoma with gall bladder involvement in a cat" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol.14 (6), 267-271.
5. Couto GC Nelso RW (2014) in **Small Animal Internal Medicine**, 5º ed., 376-380 e 482-483.
6. Reinert NC Feldman DG (2015) "Acquired Fanconi syndrome in four cats treated with chlorambucil" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol.18 (12), 1034-1040.
7. Withrow SJ et al. (2013) **Small Animal Clinical Oncology**, 5º ed., 74-78, 427-435 e 653-664.

Caso Clínico nº 5: Dermatologia – Dermatite Atópica Canina

Identificação do animal e motivo de consulta: A Rita era uma cadela, Labrador retriever, de 3 anos de idade, não esterilizada e que pesava 32,000 Kg. Foi trazida à consulta de segunda opinião por apresentar prurido auricular bilateral.

Anamnese e história clínica: A Rita estava corretamente vacinada e desparasitada internamente, mas não fazia desparasitação externa há um ano. Vivía numa moradia, com acesso regular ao exterior público. Não tinha coabitantes e nunca tinha viajado. Com um ano e meio de idade apresentou o seu primeiro episódio de prurido na região interdigital, e após cerca de quatro meses surgiram episódios de prurido e eritema auricular bilateral. Desde então tem sido sujeita a tratamento tópico auricular à base de solução de limpeza e antibióticos. Porém, nunca houve uma melhoria total e os sinais clínicos reapareciam após a paragem dos tratamentos. Iniciou dieta hipoalergénica, cerca de 3 meses antes da consulta e ocorreu somente uma melhoria ligeira do prurido. O prurido, mais evidente nas áreas interdigital e interplantar e nos ouvidos, foi classificado pelos proprietários como 7/10 e de carácter não sazonal. A Rita não tinha hábito de escavar na terra, nem contactava com roedores. Os proprietários nunca detetaram os fatores agravantes e não apresentavam sintomatologia dermatológica. Num dos CAMV onde foi consultada realizaram a medição sérica das hormonas tT4 e TSH que estavam normais. No momento da consulta, a cadela continuava a comer ração seca hipoalergénica e era sujeita a limpeza auricular semanal (Otoclean®). Não apresentava passado cirúrgico relevante, nem alterações relativas a outros sistemas.

Exame de estado geral: Excetuando exibir uma condição corporal de 7/9, não se detetaram alterações no exame de estado geral. Foram visualizadas várias pulgas.

Exame dermatológico: À distância: pelo brilhante e seco. Elasticidade e espessura da pele: normais, exceto nos pavilhões auriculares e canal auditivo esquerdo, que se apresentavam espessados e com menor elasticidade. Áreas alvo (Anexo V, Figura I): pavilhão auricular com eritema e hiperqueratose do esquerdo; face externa do pavilhão auricular esquerdo com eritema e alopecia; áreas interdigitais e interplantares dos 4 membros, perianal e mento com eritema; Otite externa bilateral (mais exuberante no ouvido esquerdo) com eritema em ambos os canais auditivos externos e hiperqueratose no esquerdo. Na consulta, abanou várias vezes a cabeça.

Lista de problemas: Condição corporal 7/9. **Lesões dermatológicas:** Otite externa bilateral crónica (hiperqueratose do canal auditivo e pavilhão auricular esquerdos), eritema e alopecia da face externa do pavilhão auricular esquerdo. Prurido e eritema nas áreas interdigital e interplantar nos 4 membros, mento, perianal e pavilhões auriculares. Ectoparasitas (pulgas).

Diagnósticos diferenciais: Dermatite atópica (DA), reação adversa ao alimento (RAA), otite externa/dermatite bacteriana ou por *Malassezia pachydermatis*, otite por *Otodectes cynotis*, pulicose, sarna sarcótica, dermatite por *Cheyletiella*, DAPP.

Exames complementares: Testes serológicos: positivo a *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Dermatophagoides farinae*, *Malassezia spp* e saliva de pulga.

Diagnóstico final: Dermatite atópica.

Tratamento e acompanhamento: A Rita foi medicada com afoxolaner (4,25 mg/Kg, PO) como tratamento ectoparasiticida e recomendou-se um ensaio alimentar com dieta de proteína hidrolisada (Royal Canin Annalergenic®) durante 8 semanas, de modo a descartar RAA como causa do quadro clínico. Para controlar o prurido iniciou-se tratamento com prednisolona (0,5 mg/Kg, PO, BID, 7 dias; seguido de 0,5 mg/Kg, PO, SID, 7 dias) e ciclosporina (5 mg/Kg, PO, SID, até consulta de controlo). Adicionalmente, prescreveu-se tratamento tópico auricular com uma solução de limpeza específica (Otoclean®) e gotas auriculares com dexametasona (BID, 7 dias; seguido de SID, 7 dias). Aconselhou-se ainda a aplicação de um creme à base de econazol e triamcinolona (10mg e 1mg, respetivamente, BID, 7 dias; seguido de SID, 7 dias), no canal auditivo externo e face externa do pavilhão auricular esquerdo. Foram prescritos banhos semanais com champô de gluconato de clorexidina 2% e miconazol 2%.

Após 15 dias, o eritema do mento e da zona perianal desapareceu e o eritema interplantar e interdigital diminuiu significativamente (Anexo V, Figura II). Os canais auditivos externos encontravam-se menos eritematosos (assim como os pavilhões auriculares), ainda com algum espessamento do lado esquerdo. A face externa do pavilhão auricular esquerdo apresentava agora pelo em crescimento (Anexo V, Figura II). O prurido diminuiu para um grau de 2/10, de acordo com os proprietários, inclusive nos ouvidos. Como tratamento manteve-se a ciclosporina, a medicação tópica auricular (q48h) e os banhos semanais.

Discussão: A Rita tinha uma história longa de prurido e otite externa recorrente, desde que tinha 1 ano e meio de idade. O prurido, definido como uma sensação desagradável que leva o animal a coçar ou lambear as áreas afetadas, é um dos problemas mais frequentes na dermatologia veterinária⁵ e na Rita era mais exuberante nas zonas interdital, interplantar e ouvidos. Para a elaboração de diagnósticos diferenciais é necessário saber a localização, sazonalidade e intensidade do prurido⁵. A intensidade classifica-se numa escala de 0 a 10, desde a ausência (grau 0) até uma situação em que o animal se coça constantemente (grau 10)⁵. É frequente a perceção do prurido diferir entre o veterinário e o proprietário⁵, pelo que estes conceitos devem ser explicados ao proprietário e a sua classificação valorizada. O valor atribuído servirá de comparação em consultas de controlo ou em recidivas futuras⁵. O prurido da Rita foi classificado como não-sazonal e intenso (7/10) e após tratamento diminuiu de intensidade (2/10).

A DA é uma doença de pele com predisposição genética, associada a prurido e inflamação, frequentemente despoletada por alergénios ambientais^{1,5}. A patogénese da DA não é completamente compreendida, mas pensa-se que as alterações na pele dos cães atópicos, culminam numa deficiente barreira epidérmica que permite um maior contacto com alergénios

ambientais. A inflamação é mediada pela IgE, seguida de vários fenómenos, como a libertação de interleucinas pro-inflamatórias que vão originar uma resposta exagerada^{1,3}. Alguns fatores estão associados ao aparecimento de DA, como um habitat *indoor* e em meio urbano e não ter outros coabitantes animais⁵. As raças consideradas predispostas são o Labrador retriever, como no presente caso, West Highland White terrier, Setter Irlandês, Shar-pei, Cocker spaniel, Pastor alemão, Bulldog inglês, entre outros⁵. Não existem ainda dados consistentes em relação à predisposição de género⁵.

A manifestação inicial da DA é o prurido^{1,5}, com início entre os 6 meses e os 3 anos de idade⁵. As áreas mais afetadas são as axilas, área inguinal e interdigital, regiões do tarso/carpo, face e ouvido, podendo variar consoante a raça^{1,5}. Com o tempo podem desenvolver-se lesões como erosões, descamação, hiperqueratose e hiperpigmentação^{1,5}, assim como sinais não cutâneos (e.g. rinite, espirro reverso e transtornos GI)⁵. Nos cães com DA é comum ocorrerem infeções secundárias, pelo que poderão surgir pápulas, pústulas, colaretes epidérmicos e crostas^{1,2,3}. Do mesmo modo, os cães com DA têm maior risco de desenvolver RAA e DAPP, sendo comum um animal apresentar múltiplas alergias⁵. A Rita apresentava lesões primárias (eritema) e secundárias (alopecia autoinduzida da face externa do pavilhão auricular e hiperqueratose do canal auditivo esquerdo).

O diagnóstico da DA é baseado na história, quadro clínico e exclusão de outras doenças^{1,5}. Perante um animal com prurido deve excluir-se a possibilidade de uma parasitose através de citologias de pele, raspagem superficial ou ensaios terapêuticos⁵. Na Rita foram visualizadas várias pulgas e foi-lhe administrado afoxolaner durante a consulta, para descartar a hipótese de pulicose. Dada a presença de pulgas, a DAPP poderia ser considerada, embora o carácter crónico e não-sazonal da doença, a localização das lesões da Rita e a ausência de resposta após a desparasitação não suportem este diagnóstico¹. A localização e o tipo das lesões dermatológicas não eram sugestivos de *Cheyletiella*; e, embora o bordo do pavilhão auricular esquerdo apresentasse alopecia e eritema, também não era sugestivo de sarna sarcótica. Por outro lado, uma otite por *Otodectes cynosis* poderia ser possível. No entanto, não se realizaram exames para descartar parasitas (e.g. tricograma, raspagem cutânea e citologia)^{1,5}, tendo-se optado por administrar afoxolaner, cujo espectro inclui *Sarcoptes* e *Otodectes*.

Considerando a hipótese de infeções secundárias (e.g. bactérias, *Malassezia* ou fungos) teria sido importante a realização de citologias das áreas afetadas^{2,5}. Porém, optou-se pelo tratamento tópico da otite externa com glucocorticoides e antifúngicos. O ensaio terapêutico antifúngico é o método mais indicado para a exclusão de *Malassezia*. No entanto, uma vez que não foram realizadas citologias para comprovar a inexistência de *Malassezias* após o tratamento, este diferencial foi excluído apenas parcialmente. De seguida, deve descartar-se que um componente de RAA possa estar na origem ou a exacerbar o quadro clínico. Para tal administra-

se uma dieta de eliminação, seguida de provocação com diferentes tipos de proteína⁵. Contudo, os donos da Rita não se demonstraram recetivos ao processo de provocação com várias proteínas, pelo que se aconselhou apenas a alteração para a dieta de eliminação.

A presença de prurido é um sinal muito importante no diagnóstico de DA. Os critérios que suportam um diagnóstico de DA são: habitat *indoor*, prurido sem lesões associadas, início antes dos 3 anos de idade, envolvimento das extremidades anteriores e do canal auditivo externo, ausência de afeção lombo-sagrada e dos bordos do pavilhão auricular¹. A Rita enquadrava-se nestes critérios, para além de ser uma raça predisposta e ter respondido favoravelmente à terapêutica com glucocorticoides. A RAA não seria provavelmente a causa única do prurido porque a Rita manteve o prurido passadas 8 semanas de dieta hipoalergénica. Não obstante, não foi descartada a possibilidade de o alimento ser um elemento agravante da DA^{1,5}.

O tratamento de um cão com DA vai diferir consoante a distribuição do prurido e lesões, e se é um episódio agudo ou crónico⁴. Os objetivos do tratamento são o controlo do prurido, o tratamento de infeções secundárias, e a identificação e diminuição da exposição aos alérgenos aos quais o animal é sensível. Pode utilizar-se tratamento tópico ou sistémico³. Uma boa comunicação com os proprietários é indispensável, uma vez que encontrar o tratamento eficaz para cada cão atópico poderá revelar-se um processo longo e dispendioso^{3,5}.

O controlo do prurido pode ser feito com recurso a glucocorticoides. Estes podem usar-se como tratamento tópico (e.g. spray de hidrocortisona) no caso de lesões focais, como adjuvante ao tratamento sistémico. Estes fármacos devem ser utilizados em tratamentos de curta duração, devidos aos seus sinais adversos (diminuição da espessura da pele, aparecimento de comedos e quistos foliculares superficiais)³. Se os sinais forem muito graves ou as lesões generalizadas, a administração oral de glucocorticoides (prednisona, prednisolona ou metilprednisolona) poderá ser necessária, como no caso da Rita, até que ocorra remissão clínica completa, seguido de diminuição para a dose mínima eficaz³. A ciclosporina pode também ser utilizada para controlar o prurido, no entanto, devido ao seu efeito poder demorar cerca de 4 semanas, apenas é aconselhada em tratamento crónico. Tal como sugerido na literatura³, a Rita foi tratada com glucocorticoides orais durante 2 semanas, enquanto a ciclosporina não iniciava o seu efeito. O tacrolimus é um tratamento tópico alternativo aos glucocorticoides, contudo, apenas está indicado para tratamento crónico pela mesma razão que a ciclosporina³. Os anti-histamínicos são uma opção controversa, uma vez que o seu modo de ação sugere que deveriam ser utilizados como tratamento de prevenção, antes da agudização dos sinais clínicos³.

Recentemente foi introduzido um novo fármaco antiprurítico, o oclacitinib, que, tal como os glucocorticoides, pode ser utilizado em episódios agudos ou como tratamento crónico³. Tem uma ação rápida e eficaz e, em episódios agudos, pode administrar-se durante um período máximo de 14 dias, até se controlarem os sinais clínicos (0,4-0,6 mg/Kg, PO, BID). Nos

tratamentos crônicos deve usar-se a mesma dose, mas a cada 24 horas³. Após o diagnóstico da Rita, o médico veterinário sugeriu a utilização de oclacitinib em vez de prednisolona em futuros episódios agudos. Um novo fármaco, o lokivetmab, foi autorizado muito recentemente na Europa, sendo uma nova opção no tratamento da DA⁴. A duração da eficácia deste fármaco é dose dependente, sendo que doses entre 0,5-2,0 mg/Kg, SC, q1mês diminuem significativamente o prurido e lesões durante 56 dias⁴.

A suplementação com ácidos gordos, na ração ou administrada *per os*, está associada a uma melhoria na pelagem e redução da perda transepidermal de água em cães saudáveis, pelo que, transpondo para cães atópicos, poderia ser uma terapêutica interessante³. Porém, não há evidência de que a utilização de ácidos gordos seja eficaz em cães atópicos³.

Um banho semanal, com um champô não irritante e água morna³, está indicado e foi prescrito à Rita. As vantagens do banho são a remoção mecânica dos alérgenos e o efeito suavizante e hidratante que vai ter na pele³. Pensa-se que o maior benefício visualizado será pelo banho em si e sua frequência, e não pelo champô utilizado³.

De acordo com o princípio do limiar do prurido, o prurido devido a várias etiologias tem um efeito somatório⁵. Cada animal tem o seu próprio limiar de prurido, abaixo do qual não exhibe sinais clínicos. Por vezes, será suficiente tratar uma das causas de prurido para que o cão esteja confortável⁵. Assim, é fundamental abordar todas as suas causas possíveis (DAPP, RAA e infeções secundárias)⁵. A pele e os ouvidos de um cão atópico são frequentemente colonizados por *Staphylococcus* e *Malassezia spp* e a resolução destas infeções deve ser parte integrante do tratamento³. A otite externa bilateral que a Rita manifestava foi tratada topicamente com glucocorticoides (hidrocortisona e triancinolona) e antifúngico (miconazol) tópicos. Para verificar se a seleção do tratamento era a indicada, teria sido relevante realizar citologias auriculares⁵. Como primeira abordagem a infeções secundárias de pele, está aconselhada a realização de banhos com champô antisséptico (clorhexidina) e/ou antifúngico (miconazol) e, em lesões focais, a aplicação tópica de antissépticos, antibióticos (ác. fusídico, clindamicina) ou antifúngicos². Tanto em piodermas como em otites, a antibioterapia sistémica está reservada para infeções graves, recorrentes ou que não respondem aos restantes tratamentos^{2,3}.

Outro ponto fulcral é evitar os fatores agravantes da sintomatologia^{3,5}. A reação alérgica cutânea ao alimento é objeto de debate, uma vez que não é consensual se poderá ser separada da DA ou não⁵. Atualmente, é aceite que o alimento pode ser um fator desencadeante de um episódio agudo^{3,5}, de maneira que, em animais com prurido não-sazonal, está aconselhada a realização de dietas de restrição-provocação³ ou, como aconteceu com a Rita, poderá ser aconselhado permanecer com uma dieta de proteína hidrolisada para se conseguir eliminar a possibilidade de alérgenos alimentares estarem na origem dos sinais clínicos. O controlo das pulgas deverá ser realizado durante todo o ano, pois um cão atópico está predisposto ao

desenvolvimento de DAPP após várias picadas³. Assim, a Rita foi aconselhada a realizar uma desparasitação regular com um aduicida *per os*^{3,4} (e.g. fluralaner; 25 mg/Kg, PO, q3meses), combinada com desinfestação do ambiente onde vive, sob necessidade³. Por último, a diminuição da carga de ácaros aos quais o animal é sensível pode ser muito difícil e não leva necessariamente à melhoria dos sinais clínicos do cão³.

Os proprietários da Rita queriam uma solução para a DA, pelo que lhes foi sugerida a realização de testes para a deteção dos alergénios aos quais é sensível, para a possibilidade de posteriormente realizar imunoterapia. Para este efeito, existem testes serológicos para a IgE ou testes intradérmicos^{1,3,5}. No caso da Rita foi retirada uma amostra de sangue na primeira consulta, por forma a não existir risco de a medicação prescrita interferir com os resultados. Os testes serológicos demonstraram hipersensibilidade mediada por IgE a vários ácaros e ainda a *Malassezia* e saliva de pulga. O facto de o teste serológico se demonstrar positivo à saliva de pulga e a Rita não apresentar um quadro de DAPP perante uma infestação de pulgas, poderá ser devido a uma apresentação atípica da DAPP ou à má correlação que os testes serológicos muitas vezes apresentam com os sinais clínicos^{1,5}. Um aumento da IgE em testes serológicos nem sempre é acompanhado de sinais clínicos com o mesmo alergénio¹, principal razão que torna os testes serológicos inviáveis para diagnóstico de DA³. Para além disto, verificou-se também uma grande disparidade entre resultados de diferentes laboratórios^{1,3}. A imunoterapia consiste na administração de quantidades gradualmente maiores dos alergénios aos quais o cão demonstrou reação, com o objetivo de dessensibilizar do sistema imune a esses alergénios^{3,5}. É expectável que cerca de 60% dos cães tenha melhorias nos sinais clínicos^{3,5}. O prognóstico de vida para um cão atópico é excelente, uma vez que não se trata de uma doença fatal. Já o prognóstico de cura é mau, pois não é uma doença passível de ser curada.

Bibliografia:

1. Hensel P et. al (2015) "Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification" in **BMC Veterinary Research**, vol.11 (196), 1-13.
2. Hillier A et. Al (2014) "Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis" in **Veterinary Dermatology**, vol.25 (3), 163-175.
3. International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA) (2015) "Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines" in **BMC Veterinary Research**, vol.11 (210), 1-13.
4. Michels GM et. al (2016) "A blinded, randomized, placebo-controlled, dose determination trial of lokivetmab (ZTS-00103289), a caninized, anti-canine IL-31 monoclonal antibody in client owned dogs with atopic dermatitis" in **Veterinary Dermatology**, vol.27 (6), 478-487.
5. Miller WH et al. (2013) "Dermatology Therapy" "Hypersensitivity Disorders" e "Diseases in eyelids, claws, anal sacs and ears" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7º ed, 57-85, 95-106, 364-388, 397-404, 741-766.

Anexo I (Caso clínico nº1 – FLUTD Obstrutiva)

Parâmetro	Valor referência	1º dia	2º dia	3º dia
CREA [mg/dL]	0,8 - 1,8	21,9	9,7	3,2
BUN [mg/dL]	17,6 - 32,8	> 140	> 140	-
GLU [mg/dL]	71 - 148	227	-	-
PT [g/dL]	5,7 - 7,8	6,0	-	-
GPT/ALT [U/L]	22 - 84	74	-	-
Na²⁺ [mEq/L]	147 - 156	134	156	-
K⁺ [mEq/L]	3,4 - 4,6	9,4	4,2	-
Cl⁻ [mEq/L]	107 - 120	98	117	-

Tabela I – Resultados das análises bioquímicas séricas e ionogramas realizadas nos 1º, 2º e 3º dias de internamento.

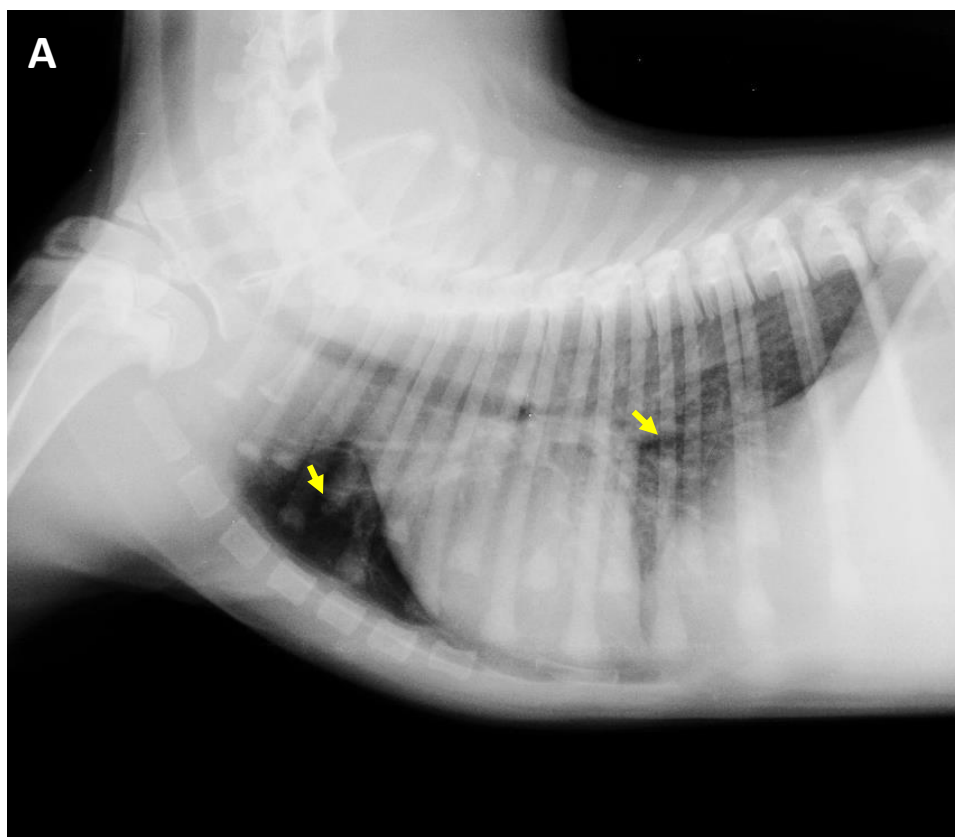
Parâmetro	Valor de referência	Joey
Cor	Ambar	Vermelha
Turbidez	Ligeiramente turva	Opaca
WBC [/hpf]	0-5	3-5
RBC [/hpf]	0-5	> 50
Células epiteliais [/hpf]	-	> 6
Cilindros [/hpf]	-	Ausentes
Cristais [/hpf]	-	0
Bactérias [/hpf]	-	Não observadas
Interpretação	Compatível com doença do trato urinário inferior ou cistite idiopática felina	

Tabela II – Análise do sedimento realizado à urina recolhida por algaliação, após a desobstrução uretral.



Figura I – Imagem da ecografia abdominal realizada no 2º dia de internamento, após a desobstrução uretral: bexiga moderadamente distendida; parede muito espessada e irregular com presença de coágulos sanguíneos (setas amarelas), encontrando-se alguns aderidos à parede (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto).

Anexo II (Caso clínico nº2 - Esgana Canina)



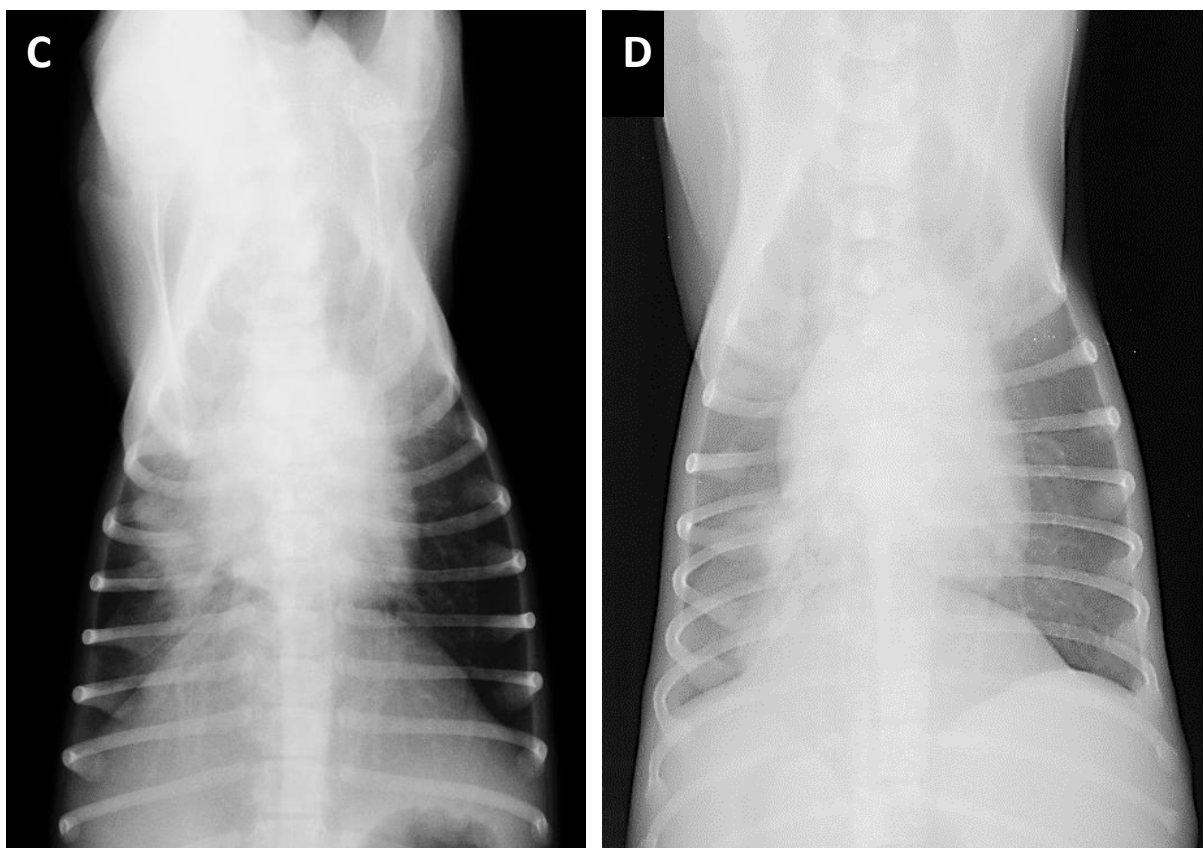


Figura I: Radiografias torácicas realizadas à Mia. A e C- Radiografias latero-lateral direita e ventro-dorsal, respetivamente, realizadas na consulta. É possível observar um padrão bronco-intersticial, com visualização de “donuts” (setas azuis), consistente com broncopneumonia; B e D- Radiografias latero-lateral direita e ventro-dorsal, respetivamente, realizadas no 3º dia de internamento. Não se visualizam melhorias após o tratamento instituído. (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Porto).

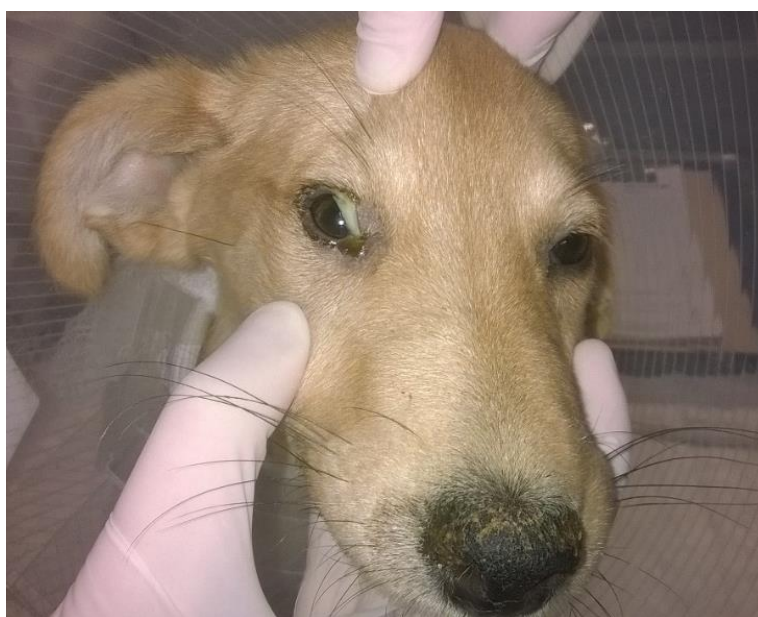


Figura II: Corrimento ocular mucopurulento da Mia, presente no 2º dia de internamento.

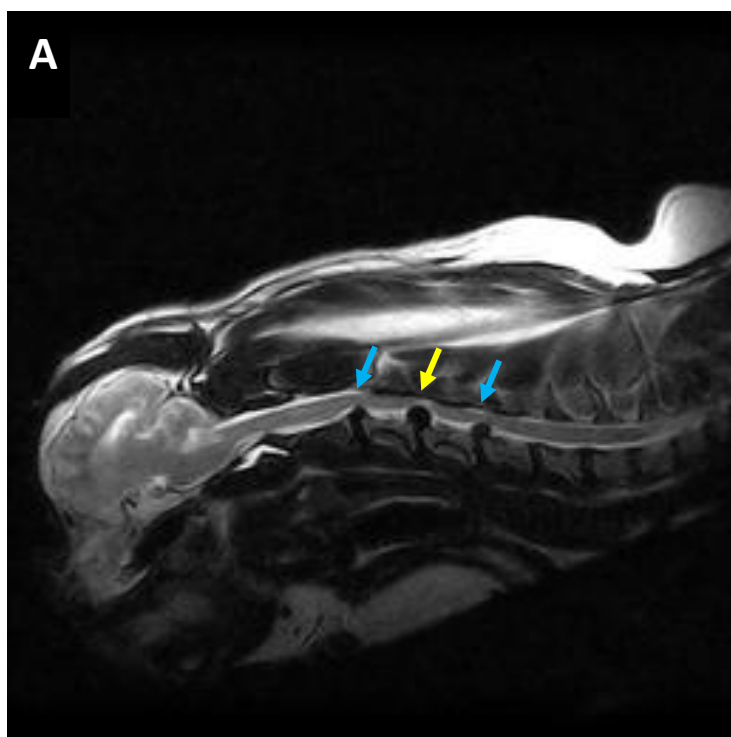
Bactéria isolada	Sensível a	Intermédio a	Resistente a
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Tobramicina, gentamicina, ampicacina, marbofloxacina	Imipenem, enrofloxacina	Amoxicilina, ceftiofur, cefovecina, trimetropim-sulfametoxadol

Tabela I: Resultado da cultura e antibiograma realizados ao líquido obtido na lavagem broncoalveolar.

Anexo III (Caso clínico nº3 – Hérnia Discal Cervical)

Parâmetro	Valor referência	1º dia
WBC [x 10 ⁹ L]	5,05 – 16,76	23,10
NEU [x 10 ⁹ L]	2,95 - 11,64	21,14
EOS [x 10 ⁹ L]	0,06 – 1,23	0,01
PLQ [x 10 ⁹ L]	148 – 484	666
ALP [U/L]	0 – 180	239
GPT [U/L]	0 – 100	236

Tabela I – Parâmetros alterados do hemograma e análises bioquímicas séricas nas análises pré-anestésicas da Vilma.



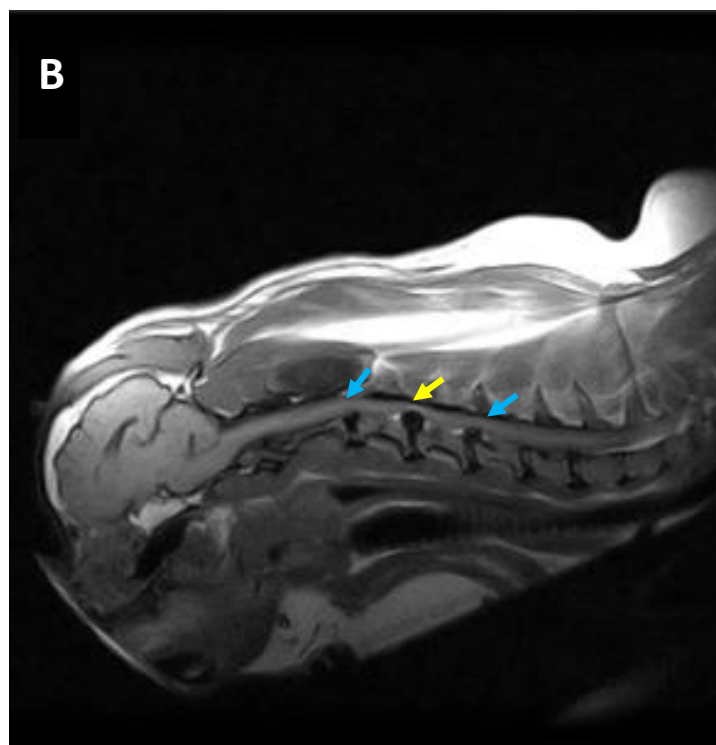


Figura I: Imagens da região cervical da RM realizada à Vilma. A - Corte sagital (T2W); B- Corte sagital (T1W). Podem visualizar-se três hérnias discais (setas): C2-C3, C3-C4 e C4-C5. Seta amarela- hérnia C3-C4 muito grave, com compressão medular evidente (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Ars Veterinaria, Barcelona).

Anexo IV (Caso Clínico nº 4 – Linfoma Intestinal de Baixo Grau)

Estadio	Descrição
I	Uma neoplasia apenas (seja extranodal ou apenas numa área anatómica)
	Inclui neoplasias primárias da cavidade torácica
II	Uma neoplasia apenas, com envolvimento do linfonodo associado
	Duas ou mais áreas afetadas do mesmo lado do diafragma (com ou sem linfonodos afetados)
	Neoplasia GI possível de fazer exérese (com ou sem linfonodos afetados)
III	Duas ou mais neoplasias em lados diferentes do diafragma
	Todas as neoplasias difusas da cavidade abdominal, impossíveis de fazer excisão
	Todas as neoplasias paraespinais ou epidurais
IV	Estadio I, II ou III, com envolvimento do fígado e/ou baço
V	Estadio I, II ou III com envolvimento da medula espinhal e/ou sistema nervoso central

Tabela I – Sistema de estadiamento de linfoma elaborado especificamente para felinos. Tabela adaptada de ³.

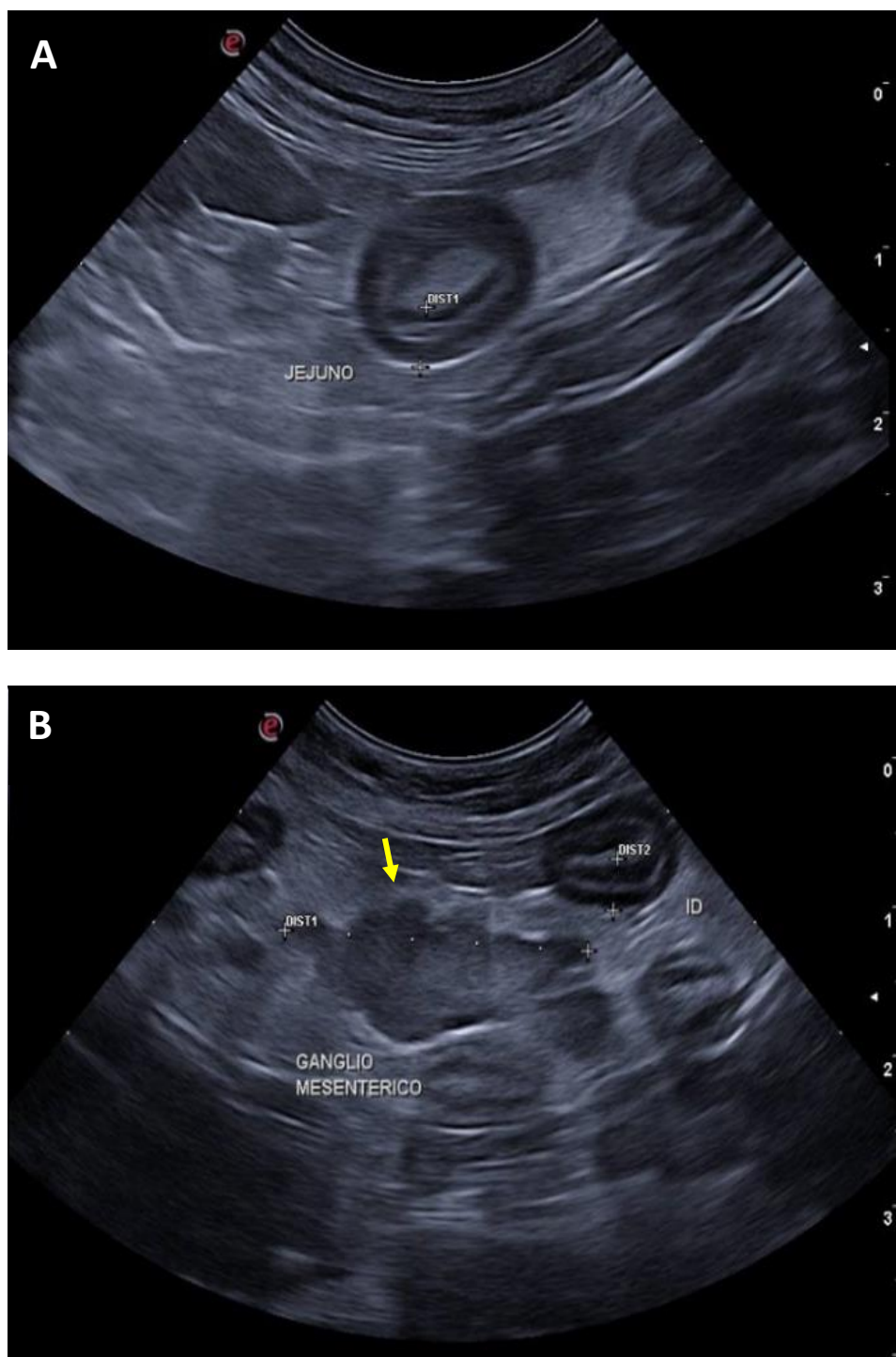


Figura I – Ecografia abdominal (2ª): A – Corte transversal do jejuno, onde é possível visualizar a parede intestinal espessada (medição 3,8 mm). B – Visualização do gânglio mesentérico de tamanho aumentado (23,6 mm; seta) assim como outro corte transversal de jejuno com uma medição semelhante à anterior.

Anexo V (Caso clínico nº5 – Dermatite Atópica)

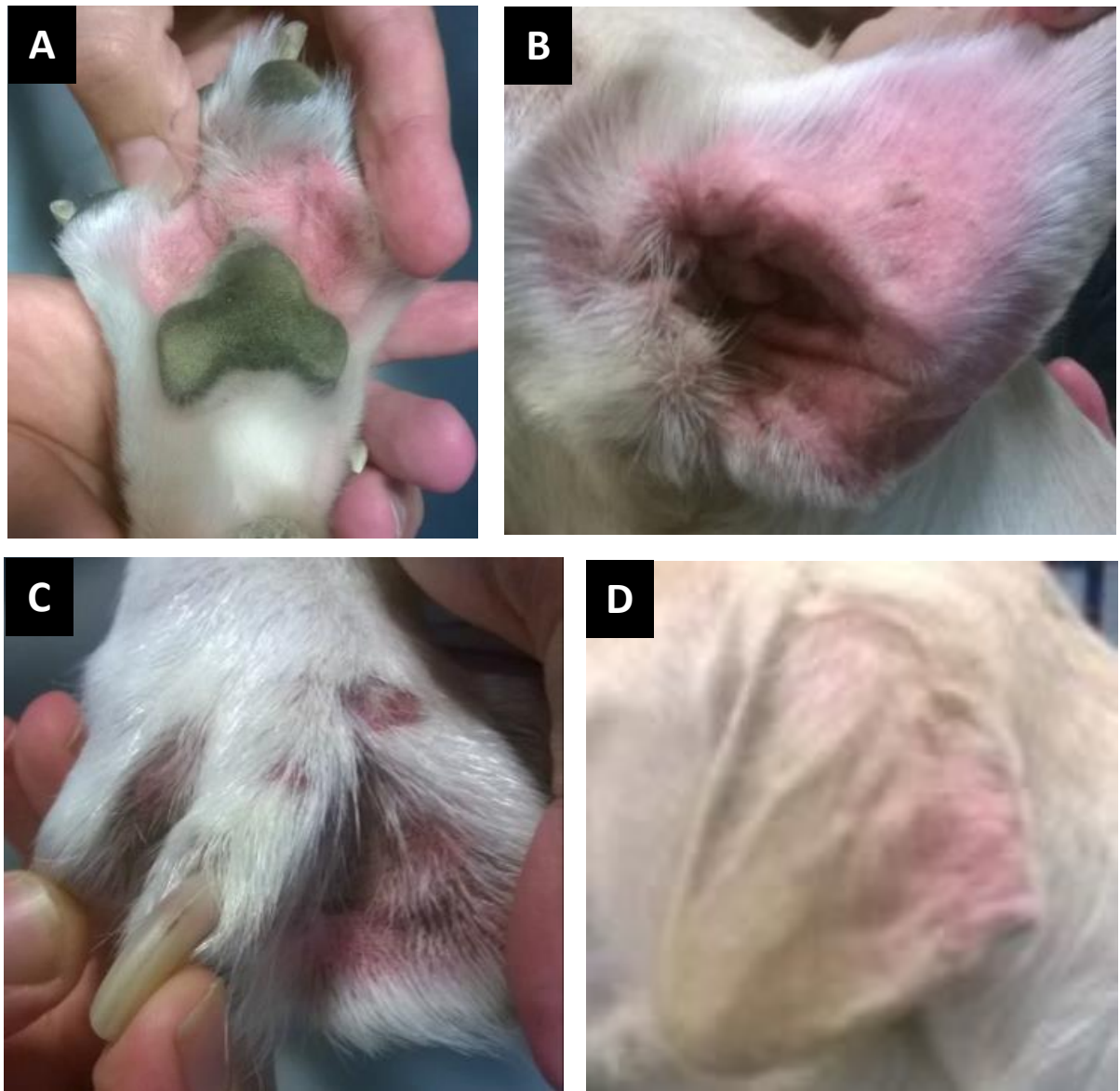


Figura I – Imagens obtidas na 1º consulta. A e C – eritema nas áreas interplantar e interdigital do membro anterior; B – eritema e espessamento da pele do canal auditivo esquerdo; D – alopecia e eritema na face externa do pavilhão auricular esquerdo (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Porto).

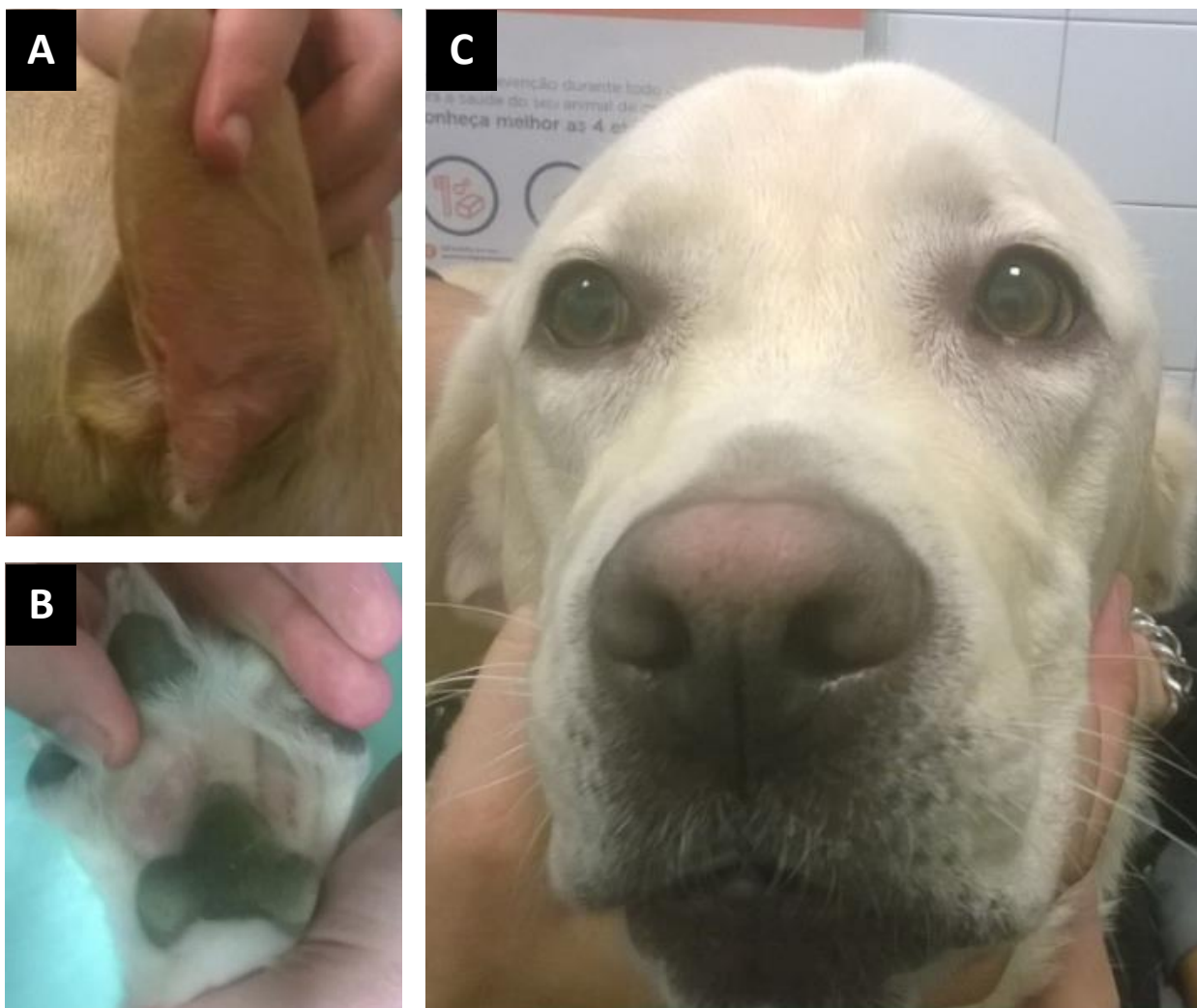


Figura II – Imagens obtidas na consulta de controlo. A – face externa do pavilhão auricular com pelo em crescimento; B – espaço interplantar do membro anterior com menor eritema; C – sem eritema do mento (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Porto).